This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.

+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.

+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.

+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

Über dieses Buch

Dies ist ein digitales Exemplar eines Buches, das seit Generationen in den Regalen der Bibliotheken aufbewahrt wurde, bevor es von Google im Rahmen eines Projekts, mit dem die Bücher dieser Welt online verfügbar gemacht werden sollen, sorgfältig gescannt wurde.

Das Buch hat das Urheberrecht überdauert und kann nun öffentlich zugänglich gemacht werden. Ein öffentlich zugängliches Buch ist ein Buch, das niemals Urheberrechten unterlag oder bei dem die Schutzfrist des Urheberrechts abgelaufen ist. Ob ein Buch öffentlich zugänglich ist, kann von Land zu Land unterschiedlich sein. Öffentlich zugängliche Bücher sind unser Tor zur Vergangenheit und stellen ein geschichtliches, kulturelles und wissenschaftliches Vermögen dar, das häufig nur schwierig zu entdecken ist.

Gebrauchsspuren, Anmerkungen und andere Randbemerkungen, die im Originalband enthalten sind, finden sich auch in dieser Datei – eine Erinnerung an die lange Reise, die das Buch vom Verleger zu einer Bibliothek und weiter zu Ihnen hinter sich gebracht hat.

Nutzungsrichtlinien

Google ist stolz, mit Bibliotheken in partnerschaftlicher Zusammenarbeit öffentlich zugängliches Material zu digitalisieren und einer breiten Masse zugänglich zu machen. Öffentlich zugängliche Bücher gehören der Öffentlichkeit, und wir sind nur ihre Hüter. Nichtsdestotrotz ist diese Arbeit kostspielig. Um diese Ressource weiterhin zur Verfügung stellen zu können, haben wir Schritte unternommen, um den Missbrauch durch kommerzielle Parteien zu verhindern. Dazu gehören technische Einschränkungen für automatisierte Abfragen.

Wir bitten Sie um Einhaltung folgender Richtlinien:

+ *Nutzung der Dateien zu nichtkommerziellen Zwecken* Wir haben Google Buchsuche für Endanwender konzipiert und möchten, dass Sie diese Dateien nur für persönliche, nichtkommerzielle Zwecke verwenden.

+ *Keine automatisierten Abfragen* Senden Sie keine automatisierten Abfragen irgendwelcher Art an das Google-System. Wenn Sie Recherchen über maschinelle Übersetzung, optische Zeichenerkennung oder andere Bereiche durchführen, in denen der Zugang zu Text in großen Mengen nützlich ist, wenden Sie sich bitte an uns. Wir fördern die Nutzung des öffentlich zugänglichen Materials für diese Zwecke und können Ihnen unter Umständen helfen.

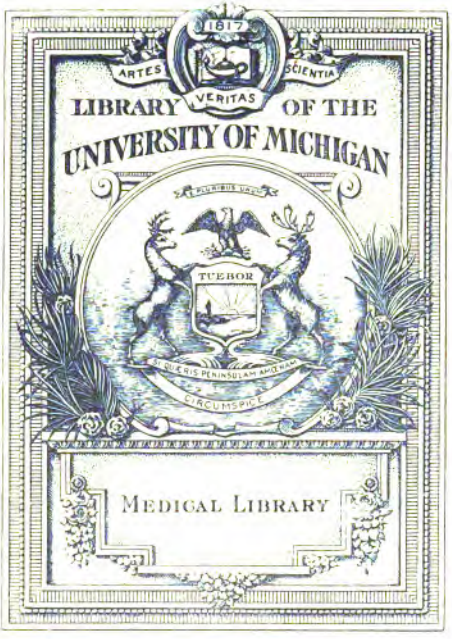
+ *Beibehaltung von Google-Markenelementen* Das "Wasserzeichen" von Google, das Sie in jeder Datei finden, ist wichtig zur Information über dieses Projekt und hilft den Anwendern weiteres Material über Google Buchsuche zu finden. Bitte entfernen Sie das Wasserzeichen nicht.

+ *Bewegen Sie sich innerhalb der Legalität* Unabhängig von Ihrem Verwendungszweck müssen Sie sich Ihrer Verantwortung bewusst sein, sicherzustellen, dass Ihre Nutzung legal ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass ein Buch, das nach unserem Dafürhalten für Nutzer in den USA öffentlich zugänglich ist, auch für Nutzer in anderen Ländern öffentlich zugänglich ist. Ob ein Buch noch dem Urheberrecht unterliegt, ist von Land zu Land verschieden. Wir können keine Beratung leisten, ob eine bestimmte Nutzung eines bestimmten Buches gesetzlich zulässig ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass das Erscheinen eines Buchs in Google Buchsuche bedeutet, dass es in jeder Form und überall auf der Welt verwendet werden kann. Eine Urheberrechtsverletzung kann schwerwiegende Folgen haben.

Über Google Buchsuche

Das Ziel von Google besteht darin, die weltweiten Informationen zu organisieren und allgemein nutzbar und zugänglich zu machen. Google Buchsuche hilft Lesern dabei, die Bücher dieser Welt zu entdecken, und unterstützt Autoren und Verleger dabei, neue Zielgruppen zu erreichen. Den gesamten Buchtext können Sie im Internet unter `http://books.google.com` durchsuchen.

A 414223



THE GIFT OF
DR. OTTO LANDMAN

RICHTER BROTHERS
IMPORTERS OF MEDICAL BOOKS
MILWAUKEE WIS U.S.A.

610.5
S17

Dr. O. [illegible],
[illegible] Michigan Street,
Toledo, Ohio.

Die ekzematösen (scrophulösen) Augenerkrankungen.

Von

Dr. Ludwig Bach,
Privatdocenten und wissenschaftlichen Assistenten
an der Universitätsaugenklinik in Würzburg.

Alle Rechte vorbehalten.

Halle a. S.
Verlag von Carl Marhold.
1899.

Sammlung

zwangloser Abhandlungen

aus dem Gebiete der

Augenheilkunde.

Mit besonderer Rücksicht auf allgemein-ärztliche Interessen
und unter ständiger Mitwirkung
der Herren Professor Dr. Axenfeld in Rostock, Professor Dr. Baas in Freiburg i. Br., Prof. Dr. Czermak in Prag, Prof. Dr. Greeff in Berlin, Privatdozent Dr. Groenouw in Breslau, Prof. Dr. Haab in Zürich, Prof. Dr. Hess in Marburg, Prof. Dr. Knies in Freiburg i. Br., Prof. Dr. O. Schirmer in Greifswald, Privatdozent Dr. Schlösser in München, Prof. Dr. Uhthoff in Breslau

herausgegeben
von
Professor Dr. A. Vossius
in Giessen.

III. Band, Heft 1.

Dr. Otto Landman
2-6-30

Die ekzematösen (scrophulösen) Augenerkrankungen

von

Dr. Ludwig Bach,

Privatdocenten und wissenschaftlichen Assistenten
an der Universitätsaugenklinik in Würzburg.

Die ekzematösen Augenerkrankungen gehören zu den häufigsten Krankheiten des Auges im Kindesalter. Sie kommen an den Lidern, der Bindehaut und Hornhaut vereinzelt oder an allen Abschnitten gleichzeitig vor.

Die Häufigkeit des Vorkommens, die Wichtigkeit einer frühzeitigen rationellen Behandlung verschaffen und sichern dieser Erkrankungsform ein stetes Interesse nicht nur von seiten der Augenärzte sondern auch der praktischen Ärzte.

Eine zusammenfassende Darstellung des derzeitigen Standes der vorliegenden Frage dürfte dem beschäftigten Praktiker zur Zeit deshalb erwünscht sein, weil unser Thema in den letzten Jahren eine eingehende Bearbeitung von mehreren Seiten erfahren hat, ohne dass allerdings — wie ich vorausschicken will — in Bezug auf die Pathogenese vollkommene Klarheit, ohne dass eine Einigung der Meinungen hierüber erzielt wurde.

Verschiedene Bezeichnung.

Neben der Bezeichnung „ekzematöse Augenerkrankungen“ sind noch mehrere andere Namen für die gleiche Erkrankungsform, besonders bei deren Lokalisation an der Bindehaut und Hornhaut, im Gebrauch und zwar Kerato-Conjunctivitis phlyctaenulosa, scrophulosa (lymphatica) und Herpes conjunctivae. Dieser letztere Name, welcher andeutet, dass die in Rede stehenden Efflorescenzen durch eine Erkrankung der Ciliarnerven, etwa wie der Herpes im Gesicht bei Trigeminusaffektion, entstehen, ist zur Zeit wenig mehr gebräuchlich und es dürfte angezeigt sein, ihn

ganz fallen zu lassen, da die demselben zu Grunde liegende Annahme hypothetisch und unwahrscheinlich ist.

Zu den gebräuchlichsten Namen gehört die Bezeichnung: Ekzem des Auges, welche durch Horner und seine Schüler eingeführt wurde. Es soll damit auf die Aehnlichkeit des klinischen Bildes zwischen der in Rede stehenden Augenaffektion und dem Ekzem der äusseren Haut hingewiesen werden, ferner auf das häufige gleichzeitige Vorkommen dieser Augenaffektion mit anderweitigem Ekzem sowie auf den ätiologischen Zusammenhang zwischen Ekzem an anderen Körperstellen besonders des Kopfes.

In neuerer Zeit ist die Berechtigung dieser Bezeichnung angefochten worden (Axenfeld), da eine genaue Einsicht in die dermatologische Auffassung des Ekzems diese Bezeichnung gewagt erscheinen lasse. In dieser Hinsicht scheinen nun aber die Ansichten der Dermatologen selbst auseinanderzugehen, ja selbst nach der Ekzemauffassung von Neisser, die Axenfeld seinem ablehnenden Standpunkte zu Grunde legt, scheint die Bezeichnung „Ekzem" doch nicht so ganz unberechtigt zu sein.

Von einer Anzahl von Autoren wird die Bezeichnung „Kerato-Conjunctivitis phlyktaenulosa" bevorzugt, sie sei zwar nicht richtig, da wir es bei den ekzematösen Efflorescenzen, wie wir unten sehen werden, höchstens ausnahmsweise mit Bläschen zu thun haben, jedoch sie präjudicire nichts.

Der Ausdruck „scrophulöse Augenentzündung", der an und für sich nicht wenig Berechtigung zu haben scheint, wird aus praktischen Gründen und wohl mit Recht von den meisten Collegen als wenig geeignet betrachtet, ganz abgesehen davon, dass durchaus noch nicht feststeht, dass diese Erkrankung nur bei Scrophulösen vorkommt.

Verfasser zieht es vor, vorläufig bei dem von vielen Seiten gebrauchten Namen „Ekzem" zu bleiben und nicht zu der Bezeichnung „Kerato-Conjunctivitis phlyktaenulosa" überzugehen, denn der Name „Ekzem" erweist sich vielleicht doch als richtig, während die Bezeichnung „Phlyktäne", wie wir wissen, bereits feststehenden Thatsachen nicht gerecht wird. Des weiteren ist zu bemerken, dass wir mit dem Namen „Phlyktäne" bei

den Erkrankungen der Lidhaut und des Lidrandes nicht gut etwas anfangen können.

1. Klinisches Bild.

A. Lidekzem.

Das Ekzem der Lider tritt sowohl an der Lidhaut in ihrer ganzen Ausdehnung als besonders häufig am Lidrand und zwar meist doppelseitig auf. Alle dem Ekzem eigentümlichen Formen sind auch an der Lidhaut zu beobachten. — Zerstreute oder dicht gedrängte Knötchen (E. papulosum), Bläschen (E. vesiculosum) und Pusteln (E. pustulosum), welch' letztere nicht selten confluiren und von einem tiefgreifenden Zerfall des Gewebes begleitet sind. In anderen Fällen kommt es zu einer diffusen Rötung und Schwellung (E. erythematosum), wobei die Oberfläche der Haut nässt (E. madidans) oder mit Borken und Krusten bedeckt ist, unter denen sich Eiter ansammeln kann (E. impetiginosum). Die akuten Ekzeme werden mehr an der Hautfläche der Lider, die chronischen mehr am Lidrande beobachtet.

Wenden wir uns nun der speciellen Besprechung des so überaus häufigen **Lidrandekzemes** zu.

Bei dem Ekzema rubrum (Blepharitis simplex s. ciliaris) ist die Haut der freien Lidkante gerötet, etwas geschwellt, oberflächlich excoriirt, nässend. Die Wimpern sind durch eingetrocknetes Sekret verklebt. Beim Sitz des Leidens im äusseren Winkel (Bl. angularis) ist oft heftiger, beissender Schmerz, Lichtscheu mit Blepharospasmus und Thränenfluss vorhanden. Durch Vernarbung der wunden Lidhaut kann Verengung der Lidspalte (Blepharophimosis) entstehen.

Bei der Blepharitis ulcerosa ist der intermarginale Teil mit dem Wimperboden gerötet und geschwellt. An der Basis der Cilien bilden sich Pusteln, nach dem Platzen der Pustel bildet sich daraus ein kraterförmiges Geschwür. Durch den sich anschliessenden Vernarbungsprocess können die Cilien in eine falsche Stellung geraten (Trichiasis), woraus ein lästiger Reizzustand durch Scheuern derselben auf der Hornhaut beim Lidschlag resultiert. Es können aber auch durch den Eiterungs-

prozess die Haarbälge der Cilien geschädigt werden oder zu Grunde gehen und es werden dann in der Folge die Cilien verkümmern, sie werden ein verändertes, hie und da borstenartiges Aussehen annehmen, sie werden nicht selten auch ganz ausfallen (Madarosis). Bisweilen kommt es vor, dass die sich neubildenden, mehr minder stark veränderten Cilien in mehreren Reihen wachsen (Distichiasis).

Bei längerem Bestand der Erkrankung verliert der Lidrand überhaupt seine normale anatomische Beschaffenheit, vordere und hintere Lidkante werden abgeschliffen, der Lidrand somit abgerundet, ausserdem kommt es nicht selten zu Stellungsanomalien — Entropion — oder häufiger Ektropionbildung. — In anderen Fällen bleibt nur eine Verdickung des Lidrandes zurück (Tylosis).

Beim Ekzema squamosum finden wir weissliche und weissgelbliche Schüppchen, ähnlich den Schuppen am behaarten Kopf, in grösserer oder geringerer Zahl an dem Lidrand. Der Lidrand sieht „wie mit Kleie bestäubt“ aus. Wenn man die Schuppen durch Abwischen entfernt, so findet man darunter die Lidhaut hyperämisch, jedoch nicht ulceriert. Beim Entfernen der Schuppen fallen gewöhnlich einige Cilien aus, als Beweis, dass dieselben weniger fest haften. Da jedoch ihre Follikel nicht beschädigt sind, wachsen dieselben wieder nach. Im Laufe der Zeit können dieselben Veränderungen an den Cilien wahrnehmbar werden wie bei der Blepharitis ulcerosa.

Eine Abart der squamösen Blepharitis, welche seltner vorkommt, tritt unter folgendem Bilde auf: Der Lidrand ist von gelben Krusten bedeckt, welche bald spröde, bald schmiegsam und fettig (wachs- oder honigartig) sind. Entfernt man dieselben, so findet man darunter keine Geschwüre, sondern nur Rötung der Lidhaut. Die gelben Krusten sind also nicht eingetrockneter Eiter, sondern nur das zu reichliche Sekret der Talgdrüsen, welches an der Luft zu gelben Krusten erstarrt ist (E. Fuchs).

B. Ekzem der Bindehaut und Hornhaut.

Bei dem Ekzem der Bindehaut und Hornhaut begegnet uns die gleiche Mannigfaltigkeit der einzelnen

Ekzemformen wie beim Lidekzem. Wir sehen kleinste rundliche, besonders am Limbus lokalisierte, glasig aussehende Erhabenheiten, in seltenen Fällen wohl auch kleine Bläschen, häufig begegnen wir stecknadelkopfgrossen, rundlichen weissgelblichen Knötchen von wechselnder Consistenz, wirklichen Pusteln, und darauf pustulösen Geschwüren, ferner mehr minder ausgebreiteten, rundlichen oder unregelmässig begrenzten graugelblichen oder grauweissen Infiltraten mit in der Regel geringem Oberflächenzerfall. Erwähnt sei auch, dass man gar nicht so selten bei Personen, welche zu ekzematösen Augenentzündungen neigen, circumscripte Injektionen der Conjunctiva bulbi sieht, ganz analog denen bei Limbusphlyktänen, ohne dass es mit blossem Auge gelingt, eine Erklärung hierfür zu finden. Betrachtet man solche Fälle mit der binocularen Cornealloupe, so konstatiert man einen oberflächlichen Defekt am Rande der Hornhaut oder auch in der Bindehaut selbst.

Die Zahl der gleichzeitig oder ziemlich rasch nach einander auftretenden Efflorescenzen kann eine ziemlich schwankende sein, das Aussehen, der Charakter der einzelnen Eruptionen kann erhebliche Verschiedenheiten darbieten.

Eine gewisse Constanz pflegt in Bezug auf den Sitz der Efflorescenzen zu bestehen, insofern, als weitaus die grösste Mehrzahl derselben am Limbus oder in einer Zone der Scleralbindehaut von 2—3 mm um die Hornhaut herum oder in den Randpartieen der Hornhaut zu sitzen pflegt. Weniger häufig beobachten wir die Efflorescenzen in den mittleren Hornhautpartieen. Gelegentlich sehen wir sie auch an der Tarsalbindehaut auftreten und zwar hauptsächlich meiner Erfahrung nach nahe dem Lidrande. Es ist zu beachten, dass die Efflorescenzen fast ausschliesslich in den Abschnitten der Bindehaut ihren Sitz haben, welche in Bezug auf die Epithelanordnung der äusseren Haut analoge Verhältnisse bieten, es sind dies die Scleralbindehaut im Umkreis der Hornhaut und die dem Lidrand zunächst liegende Zone der Tarsalbindehaut.

Wenn nun auch die verschiedenartigen ekzematösen Efflorescenzen der Bindehaut fast ausschliesslich in der Umgebung der Hornhaut ihren Sitz haben, so ist doch in der Regel die Bindehaut auch in ihren übrigen Abschnitten afficiert in Form einer mehr minder starken Schwellung und Hyperämie, zu der sich bei längerem Bestande der Erkrankung auch eine Follikelbildung in der Übergangsfalte und der Tarsalbindehaut gesellen kann. Es kommen auch Fälle vor, besonders bei gleichzeitig vorhandenem nässendem Lidhautekzem, wo die Schwellung der Bindehaut in allen Abschnitten in hochgradigster Weise vorhanden ist und wo die ekzematösen Efflorescenzen an der Bindehaut und Hornhaut in den Hintergrund treten, ja ganz fehlen können.

Bei den stets ernst aufzufassenden ekzematösen Hornhautgeschwüren und Infiltraten ist gelegentlich die Iris mit affiziert. Der Grad der Entzündung der Iris hängt sehr von dem Sitz der Geschwüre ab; man kann im Allgemeinen sagen, dass die Mitbeteiligung der Iris um so stärker ist, je mehr central das pustulöse Geschwür sitzt.

In seltnen Fällen zeichnet sich ein pustulöses Hornhautgeschwür durch seinen langen Bestand und durch eine eigenartige Weise des Fortschreitens aus. Während nämlich der dem Hornhautrande zugelegene Teil rasch sich reinigt und vascularisirt wird, bleibt der der Hornhautmitte zugewandte Rand graulich infiltrirt und aufgeworfen, schiebt sich halbmondförmig mehr und mehr nach dem Centrum der Hornhaut zu und zieht ein schmales dichtes Gefässbüschel nach sich (büschelförmige Keratitis).

Die ekzematösen Augenerkrankungen zeigen eine grosse Neigung zum Recidiviren. Ist dies bei den Hornhautaffektionen der Fall, kommt es bald hier, bald dort in rascher Reihenfolge zum Aufschiessen einer Efflorescenz, dauert dieser Zustand eine Zeit lang, dann kommt es zum Pannus ekzematosus. Die Hornhaut zeigt unterschiedlich saturirte, circumscripte Trübungen, kleine Erhebungen und Vertiefungen und oberflächliche Vascularisation.

Bezüglich der Symptomatologie sei schliesslich hier erwähnt, dass in gewissem Sinne charakteristisch sind für die ekzematösen Erkrankungen der Bindehaut und Hornhaut die oft hochgradigst vorhandenen Reizerscheinungen, die starke Lichtscheu, die erheblich vermehrte Absonderung, welche zunächst einen serösen, später einen serös schleimig-eitrigen Charakter darzubieten pflegt.

Bei längerem Bestande des Ekzems der Lider, der Bindehaut und Hornhaut kommt es zu Schwellungen der benachbarten Lymphdrüsen, der Praeaurikular-, Buccal- und Submaxillardrüsen. Häufig sind jedoch Schwellungen dieser Drüsen, überhaupt eine allgemeine sog. Lymphadenitis schon vorhanden.

Die Diagnose der ekzematösen Augenerkrankungen pflegt in der Regel keine Schwierigkeiten zu machen; ganz besonders gilt dies für das Lidekzem.

Differential diagnostisch in Betracht kommen hauptsächlich die katarrhalischen Geschwüre der Bindehaut und Hornhaut. Man wird hier im allgemeinen bei Kindern zunächst an eine ekzematöse Erkrankung denken, zumal wenn anderweitige Ekzeme und Zeichen der Scrophulose vorhanden sind, bei Erwachsenen dagegen zunächst an katarrhalische Geschwüre, falls nicht die Anamnese und der objective Befund auf früher abgelaufene entzündliche Prozesse der Hornhaut hinweisen. — Will man lediglich aus dem objectiven Befund die Entscheidung treffen, so können sich gelegentlich wohl Zweifel erheben, da eben auch bei den ekzematösen Erkrankungen der Bindehaut neben den Efflorescenzen an der Skleralbindehaut Schwellung und Auflockerung der Uebergangsfalte und der Tarsalbindehaut zu beobachten ist und auch die Sekretion einen serös-schleimigen oder schleimig-eitrigen Charakter bieten kann.

Nicht verwechseln darf man gewisse recidivirende heerdförmige Eruptionen, wie sie bei Erwachsenen, besonders bei Frauen mit Menstruationsstörungen gelegentlich beobachtet sind.

Die Skleritis ist leicht durch die mehr verschwommene, düstere, violette Injektion zu erkennen.

Das Gefässbändchen beim Ekzem ist oberflächlich gelegen,

bei der sklerosirenden Keratitis liegt es tiefer in der Hornhautgrundsubstanz.

Die selten vorkommenden kleinen Cysten der Bindehaut dürften wegen des Mangels der Injektion kaum Anlass zu Verwechslungen geben.

In seltenen Fällen kann eine Pinguecula zur Verwechslung führen. Der Sitz und die weniger lebhafte Injektion führen wohl immer rasch zur richtigen Diagnose.

Anatomische Untersuchungen.

Die erste anatomische Untersuchung stammt von Iwanoff aus dem Jahre 1869. Iwanoff fand bei kleinen Bindehautphlyktänen Rundzellen unter dem vollkommen unverändert gebliebenen Epithel angehäuft; nur bei den grösseren Efflorescenzen war die überkleidende Zelllage zerstört. — Auch in der Hornhaut sah er unter dem gleichfalls unveränderten Epithel kleine Zellansammlungen, welche ihre Deckschicht von dem eigentlichen Hornhautgewebe abgehoben hatten; er fügt hinzu, dass die Bowman'sche Membran dieses Auges nirgends zerstört gewesen sei. — Später konnte derselbe Autor die gemachten Befunde bestätigen durch die Untersuchung eines anderen Auges mit Cornealphlyktänen. Die Bowman'sche Membran war hier im Bereich der zelligen Ansammlung verschwunden; von dem Zellhäufchen zog ein Nervenstämmchen in die Hornhautgrundsubstanz; dasselbe war teilweise von Rundzellen eingescheidet. Von dem subepithelialen Knötchen waren einzelne Leukocyten in das Epithel von hinten hereingedrungen und gegen die Oberfläche desselben vorgedrungen.

Ein drittes Auge bestätigte die gewonnenen Befunde. Das Verhältniss der Nerven zu den Leukocytenansammlungen erklärte Iwanoff für ein zufälliges.

Die Frage, woher die subepithelial angehäuften Zellen kommen, liess er offen. Sie bildeten sich irgendwo in der Hornhaut, um dann, wo die Gelegenheit geboten sei, die bereits durch die Nervenstämmchen nach aussen gebahnten Wege zu benutzen. Das Epithel selber nehme, wenigens im Anfang des Prozesses, an der Bildung der Knötchen keinen Anteil.

Leber fand bei seinen anatomischen Untersuchungen von Phlyktänen ebenfalls, dass es sich dabei nicht um Bläschen, sondern um Knötchen handelt. Das Bindehautgewebe war durch zellige Infiltration hügelig verdickt, das Epithel aber nicht durch Flüssigkeit abgehoben, sondern lag der verdickten Bindehaut an und verdünnte sich gegen die Kuppe des Hügels ganz allmählich, bis es in der Mitte völlig geschwunden war. Nach dem histologischen Befund war vollständig ausgeschlossen, dass vorher ein Bläschen vorhanden und dessen Decke geplatzt war. — Mikroorganismen hat Leber in seinen Präparaten nicht gefunden.

Mit Leber's Befund im Wesentlichen übereinstimmend sind die Befunde von Wagenmann und Hertel.

Fuchs und Axenfeld erklären ebenfalls, dass die Phlyktäne ein subepitheliales Knötchen sei.

Gruber untersuchte einen Fall von Keratitis ekzematosa im regressiven Stadium bei einem scrophulösen Kinde. Es bestand primär ein ekzematöser Knoten, dessen Oberfläche allmählich zerfiel. Die Affektion hatte 27 Tage bestanden, bevor das Auge zur Untersuchung kam. — Der Befund bot nichts, was einen anatomischen Unterschied gegenüber einem gewöhnlichen Resorptionsgeschwür begründen könnte. Er erwähnt speziell, dass eine Infiltration von Nervenscheiden im Gebiete der Cornea nicht nachzuweisen war. — Bakterien konnten nicht nachgewiesen werden.

Baas untersuchte die Hornhäute einer Patientin, die im Alter von 7 Jahren eine längerdauernde und im 17. Lebensjahre ebenfalls wieder eine Augenentzündung hatte. In dem gleichen Lebensjahre wurde dieselbe luetisch inficirt und bekam 7 Wochen nach der Infektion eine Keratitis parenchymatosa mit Iritis etc. Mit 22 Jahren starb die Patientin an Lungen- und Darmtuberkulose. Bei der Besprechung der anatomischen Befunde gedenkt Baas eingehend der Stellen, welche als unvollendete, abortive Efflorescenzen seiner Meinung nach anzusehen sind. Als solche unvollendete Efflorescenzen glaubt Baas solche Stellen ansprechen zu sollen, die eine Aushöhlung der Hinterfläche der Bowman'schen Membran durch neugebildetes

Gewebe von hinten her zeigen würden. Bezüglich des Vorganges der Phlyktänenbildung sagt Baas: Es könne fraglich erscheinen, ob der erste Schritt das Hervorsprossen einer Getässcapillare sei, die nach der späteren Efflorescenz hinführt. Im höchsten Grade wahrscheinlich sei, dass auch hier zunächst eine Hinwanderung frei beweglicher Leukocyten nach dem Ort der späteren Phlyktäne stattfinde. Es sei denkbar, dass die zuerst gekommenen weissen Blutkörperchen zunächst die von hinten her stattfindende Arrosion der Bowman'schen Membran in der Form einer mehr oder minder tiefen Aushöhlung oder eines kanalartigen Ganges hervorrufen. Die so geschaffenen Lücken würden die Richtung abgeben, nach der die sich neubildenden Getässe hineinwachsen, welch letztere alsdann die Wanderzellen herbeiführen. — Baas sagt weiter: „Nehmen wir also an, dass die Entwicklung der Phlyktäne aus dem Innern des Auges heraus bei anfänglich nicht vorhandener Perforation der Bowman'schen Membran und des Epithel stattfindet, so ist damit eine primäre Infektion des Krankheitsheerdes von vornherein von der Hand zu weisen. Erst wenn das Knötchen näher an die Oberfläche vorgedrungen ist, können Mikroorganismen hineingelangen, eine secundäre Verunreinigung tritt dann ein. So erklären sich die inkonstanten Befunde der Bakterien, deren Mitwirkung bei der Auslösung des Prozesses darum doch nicht ganz zurückgewiesen zu werden braucht; nur kennen wir eben die Rolle im einzelnen noch nicht, die ihnen sowohl wie auch den übrigen äusseren Schädigungen zukommt. Rein endogen vermag die Scrophulose Phlyktänen nicht zu erzeugen, aber ihre ätiologische Bedeutung ist eine wesentlich grössere, als die der mannigfachen ektogenen Faktoren."

Ich glaube, dass wir diesem vereinzelt dastehenden Befunde, zumal da es sich um einen unreinen Fall handelt, zunächst nicht allzu viel Bedeutung zumessen dürfen, weitere Beobachtungen hätten bezüglich der Genese der Phlyktäne im Sinne von Baas definitiv aufklärend zu wirken.

Verfasser giebt im Anschluss an die Erörterungen von Baas folgenden Erwägungen Raum:

Es kommen Fälle von Knötchenbildung im Hornhautparenchym vor, die in ihrem klinischen Bild, in ihrem Ver-

lauf und sicherlich auch in ihrer Aetiologie von den ekzematösen Knötchen verschieden sind; meistens — doch nicht immer — sind gleichzeitig oder primär solche Knötchen in der Sclera vorhanden. Sie heilen mit Hinterlassung einer mehr minder starken Trübung und sind nach einiger Zeit hie und da klinisch — besonders wenn keine Knötchen primär oder gleichzeitig in der Sclera vorhanden waren — und wohl auch pathologisch-anatomisch nicht von den Narben des Ekzems zu unterscheiden. Diese Knötchen können ganz leicht von hinten her gelegentlich die Bowman'sche Membran usurieren.

Ich setze als selbstverständlich voraus, dass Baas eine lückenlose Serie vor sich hatte, aber selbst dann können minimale Verletzungen der Bowman'schen Membran, welche als Eintrittspforten von Bakterien gross genug sind, entgehen, besonders bei einer auch nur leicht schrägen Schnittrichtung.

Wenn Baas meint, dass möglicherweise der erste Schritt zur Bildung einer sog. Phlyktäne das Hervorsprossen einer Gefässcapillare sei, dann wäre doch der Vorgang der Bildung einer Phlyktäne in den mittleren Hornhautpartieen ganz unverständlich.

Über das primäre ursächliche Moment der Einwanderung der Leukocyten — zunächst dürfte es sich nach dem Verfasser hauptsächlich um eine Proliferation der Zellen an Ort und Stelle handeln — nach der Stelle der sog. Phlyktäne lässt uns Baas vollkommen im Unklaren. Wenn Baas meint, eine Zuwanderung von Leukocyten sei das primäre Ereigniss, dann muss er doch auch annehmen, dass irgend ein localer Reiz besteht, der die Leukocytenzuwanderung veranlasst — „ubi stimulus, ibi affluxus" sagt ein alter, gut begründeter biologischer Satz.

Die Scrophulose vermag rein endogen nach Baas keine ekzematöse Efflorescenz hervorzurufen, die Bakterien bilden nach ihm eine sicher sekundäre und dazu inkonstante Verunreinigung. Trotzdem nun aber die Bakterien nur inkonstant vorkommen, also auch ganz fehlen können, trotzdem sie erst sekundär hinzukommen und in die Efflorescenz eindringen, braucht nach Baas ihre Mitwirkung

bei der Auslösung des Prozesses doch nicht ganz zurückgewiesen zu werden. Wie denkt sich denn Baas diese circumscripte Einwirkung der Bakterien, da doch nach ihm das Epithel primär unverletzt ist? Wie sind denn nach Baas die Phlyktänen entstanden, bei welchen überhaupt keine Bakterien sich vorfinden?

In dem einen und andern der anatomisch untersuchten Fälle wird eigens erwähnt, dass Bakterien nicht gefunden wurden.

Es ist hierzu zu bemerken, dass die Chancen, Bakterien zu finden, wesentlich von der Dauer der Efflorescenz abhängen, da von den verschiedensten Seiten (A. V. Michel, Verf. u. And.) nachgewiesen ist, dass die Bakterien, welche wahrscheinlich hier häufig eine Rolle spielen, schon kurze Zeit nachher — nicht so selten schon nach 24 Stunden — nicht mehr an der Stelle, wo sie sich ursprünglich befanden, oder überhaupt nicht mehr nachzuweisen sind.

Weiterhin ist zu bedenken, dass, wenn ja auch der Nachweis massenhaft vorhandener Bakterien keine Schwierigkeiten macht, doch der Nachweis spärlicher Bakterien, womit wir es aller Wahrscheinlichkeit nach zu der Zeit, wo die sog. Phlyktänen zur Untersuchung gelangen, nur mehr zu thun haben, Schwierigkeiten macht.

Anatomische Untersuchungen über die verschiedenen Formen des Lid- speciell des Lidrandekzemes liegen, soviel mir bekannt, nicht vor.

Experimentelle Untersuchungen.

Leber brachte Kokken, die er von ekzematös erkrankten Augen gezüchtet hatte — es handelte sich ziemlich sicher hierbei um Staphylokokken — in den Bindehautsack erblindeter Augen und giebt an, dass es ihm weder hierdurch noch auch durch leichte Kratzstriche der Bindehaut mit dem in die Kokkenmasse eingetauchten Platindraht und Verschluss der Lider gelang, Phlyktänen hervorzubringen, es trat lediglich ein bald rückgängiger Katarrh auf. — Ebensowenig Erfolg hatte die Einführung einer frisch abgetragenen Conjunctivalphlyktäne oder kleiner Borken von Blepharitis ciliaris.

Die positiven Resultate, die durch Impfung der Hornhaut mittels Stich erhalten seien, seien nicht beweisend, weil es sich gerade darum handle, zu ermitteln, wie es ohne gröbere Traumen zur Entstehung der Phlyktäneneruptionen komme.

Später sagt er: „dass die Versuche mit Impfung von Kokken, die aus dem Bindehautsack gezüchtet werden, in eine kleine Hornhautwunde bei Tieren nichts beweisen, liegt auf der Hand; es soll ja eben ermittelt werden, warum es bei gewissen Individuen ohne jede Verletzung immer wieder zum Auftreten der in Rede stehenden Erkrankung kommt".

Meijers unterband bei einigen Versuchstieren den Thränenkanal einer Seite und infizierte dann den Bindehautsack mit Staphylokokken. Auf der Seite, wo keine Unterbindung vorgenommen wurde, blieb das Auge normal, auf der anderen Seite -- bei mangelndem Thränenabfluss — entwickelten sich die eingeimpften Staphylokokken weiter und verursachten eine starke Entzündung der Conjunctiva palpebralis mit sekundärer Affektion der umgebenden Haut. — Phlyktänen sah er in dieser Weise nicht entstehen. Auch war dies nicht der Fall bei Anwesenheit geringer Epitheldefekte auf der Cornea, welche mit blossem Auge nicht wahrnehmbar waren. Allein, als er einen grossen Epitheldefekt machte, entstand ein Hornhautgeschwür. Verfasser bemerkt hierzu, dass einmal durchaus nicht immer eine Infektion eines grössern Epitheldefektes, ja nicht einmal einer penetrirenden Wunde erfolgt bei Anwesenheit einer grossen Zahl von Staphylokokken im Bindehautsack, (Siehe des Verfassers diesbezügliche Untersuchungen im Archiv für Augenheilkunde XXX. S. 25), dass ferner auch ein geringer Epitheldefekt hinreichend ist zur Erzeugung eines Geschwürs; es kommt vornehmlich darauf an, ob die Bakterien in den Defekt hineingepresst wurden oder nicht, blosse Berührung einer defekten Stelle durch pathogene Bakterien genügt nicht, wie dies experimentell längst nachgewiesen ist.

Meijers sagt mit Recht: „Für die Aetiologie der Ophthalmia scrophulosa, besonders für diejenige der Phlyktänen, bringt uns der genannte Versuch nicht viel weiter."

Straub impfte Staphylokokken oberflächlich in die Hornhaut

und sah alsdann ein mit trüber Flüssigkeit gefülltes Bläschen entstehen, welches in seiner weiteren Entwicklung mit einer Phlyktäne übereinstimmte. Sogar die Umgebung des Auges seines Versuchstieres zeigte Schwellung des untern Augenlides mit Haarausfall, eine Erscheinung die mit dem Ekzem verglichen werden könne.

Burchardt, A. V. Michel, Verf. u. And. erzeugten teils beim Kaninchen, teils bei erblindeten menschlichen Augen durch Implantation von Staphylokokken verschiedener Menge und Virulenz, teils auch durch andere Bakterien, Michel auch durch Hefepilze in oberflächlich angelegte Gewebstaschen oder durch Einreiben in oberflächliche Defekte der Hornhaut und des Limbus künstlich sog. Phlyktänen.

Dahingegen gelang es A. V. Michel und dem Verfasser nicht, durch Einbringen von Toxinen der Staphylokokken in Gewebstaschen oder Einreiben in Oberflächenverluste Phlyktänen hervorzurufen. Gleich negativ waren Experimente mit andern reizenden Substanzen — Cantharidin, Crotonöl etc.

Weiterhin gelang es Beiden nicht durch Bildung von Gewebstaschen mit sterilen Instrumenten die ekzematösen Efflorescenzen hervorzurufen.

Bemerkenswert erscheint auch, dass es mir durch oberflächliche Läsionen am Limbus mit dem Platinspatel oder der Discissionsnadel bei Scrophulösen, die kurz zuvor ekzematöse Efflorescenzen hatten, nicht gelang, wieder solche hervorzubringen. Wischen an den Augen war denselben untersagt.

Von grosser Wichtigkeit ist der Umstand, dass es in der Regel nach wenigen Tagen nicht mehr gelingt, dis eingebrachten Staphylokokken, die Erreger der künstlichen Phlyktänen, tinctoriell und auch nicht culturell nachzuweisen.

Nicht ohne Belang für die Auffassung der ekzematösen Augenerkrankungen ist die Thatsache, dass die experimentelle Erzeugung der sog. Phlyktänen in dem Gewebe der Hornhaut und der ebenfalls mit Pflasterepithel bekleideten benachbarten Zone der Bulbusbindehaut leicht gelingt, während dies in dem lockern, mit Cylinderepithel bekleideten Abschnitt der Bulbusbindehaut und der Übergangsfalte nicht oder nur viel inkonstanter

gelingt. Es sei hier darauf hingewiesen, dass die gelegentlichen ekzematösen Efflorescenzen der Tarsalbindehaut in der Regel auch nahe dem Lidrande, wo Pflasterepithel vorkommt, zur Beobachtung gelangen.

Bakteriologische Untersuchungen.

Da es eine unbestreitbare Thatsache ist, dass äussere Reize bei der Genese und dem Verlauf der ekzematösen Erkrankungsformen des Auges eine grosse Rolle spielen, so hat man sich bemüht, eine Erklärung dafür zu finden, wie diese äusseren Reize wirken, was das Wesentliche an denselben ist. Es lag nahe, die bakteriologischen Untersuchungsmethoden hierzu in Anwendung zu ziehen.

Die bakteriologische Untersuchung beschäftigte sich einmal mit dem Nachweis von Bakterien in den sogen. ekzematösen Efflorescenzen selbst, weiterhin mit dem Keimgehalt des Bindehautsackes und Lidrandes bei diesen Affektionen.

Der Erste, welcher bakteriologische Untersuchungen in dieser Hinsicht anstellte, war Gifford.

Derselbe untersuchte das Conjunktivalsekret und den Inhalt der Hautpusteln in 19 Fällen von Conjunctivitis ekzematosa mit und ohne Entzündungen der Cornea und fand bei jeder Untersuchung pathogene Bakterien.

Gifford erhielt 7 verschiedene Bakterienarten, von welchen 4 pathogen, 2 nicht pathogen waren, einmal wurde nicht genügend untersucht. — Die Untersuchungen konnten nicht nach jeder Richtung durchgeführt werden.

Gifford schliesst seinen Bericht mit der Bemerkung, dass er 2 der gefundenen 7 Arten für Staphylococcus pyogenes aureus oder albus halte.

Seine genauen Resultate betreffend die Conjunctivitis ekzematosa sind die folgenden:

Er untersuchte 28 Augen von 17 Patienten, die an obengenannter Krankheit litten und fand stets pathogene Kokken und in 26 Fällen von den 28 den Staphylococcus pyogenes albus et aureus.

Weiter untersuchte er in 5 Fällen die Pusteln und erhielt in 4 Fällen dieselben Kokken.

In einigen Fällen untersuchte er das Sekret der ekzematösen Augen zugleich mit dem Inhalt der bei denselben Individuen vorkommenden Pusteln und züchtete gleichzeitig aus dem Sekret und dem Inhalt der Pusteln dieselben Kokken.

Zum Schlusse führt er noch 25 Fälle von teilweise normaler, teilweise leicht hyperämischer Bindehaut an; in 12 Fällen fand er nichts, in den übrigen Fällen stets Kokken, übereinstimmend mit den bei Ekzema oculi gefundenen, aber immer in viel geringerer Zahl.

Burchardt giebt im Jahre 1887 an: In cornealen Phlyktänen kommen in geringer Anzahl Kokken vor, welche am meisten übereinstimmen mit dem von Flügge beschriebenen Micrococcus flavus desidens. Die geringe Anzahl, in welcher die Mikroben in den Phlyktänen vorkommen, ist die Ursache des negativen Resultates bei der Impfung auf Kaninchenaugen oder auf Nährböden. Er nannte obigen Coccus die wahrscheinliche Ursache der Conjunctivitis et Keratitis phlyctänulosa.

In einer zweiten Arbeit weist Burchardt zuerst auf die Thatsache hin, dass der Name der scrophulösen Ophthalmie, mit welchem das Ekzem der Conjunctiva und Cornea gewöhnlich benannt wird, schade, weil der Praktiker Gefahr laufe, die traditionellen allgemeinen Mittel gegen die Scrophulose anzuwenden und die lokalen zu vernachlässigen und erklärt, sich auf die parasitäre Natur der ekzematösen Augen- und Hautaffektionen stützend: Ich nenne also Ekzem alle die oberflächlichen Entzündungen, die Eiterbläschen, welche durch die Einwirkung der Eiterkörner d. h. des Staphylococcus pyogenes auf der Haut hervorgebracht werden.

Burchardt züchtete aus Bläschen der Cornea Staphylococcus pyogenes aureus et albus und rief mit der Varietät albus aus einer der obengenannten Augenentzündungen abstammend bei einem Kaninchen Keratitis phlyctänulosa hervor.

Den Unterschied der Entzündungen bei Impfungen in die Cornea, verglichen mit spontan entstandenen cornealen Phlyktänen erklärte er durch die grössere Anzahl von pathogenen Bakterien.

Die Anzahl der Mikroorganismen war bei der ekzematösen Conjunctivitis et Keratitis oft so gering, dass sie nicht mikroskopisch, sondern nur durch Anlegen von Kulturen nachgewiesen werden konnten.

Leber äusserte sich auf dem VII. internationalen Congress 1888 folgendermassen:

„Es ist durch Gifford und Burchardt bekannt, dass vom Bindehautsekret und dem Belag der kleinen Geschwüre eine Anzahl von Mikroorganismen zu züchten sind und zwar haupsächlich Kokken, die zum Teil für die gelben und weissen Staphylokokken zu halten sind, zum Teil aber vielleicht eine davon verschiedene Art darstellen. Man erhält sowohl vom Belag der phlyktänulären Geschwürchen, als vom Lidrand, als auch von den Hautpusteln übereinstimmend bloss gelbe Kokkenkolonien, die auf Agar wie Staphylococcus wachsen und die Gelatine wie diese ziemlich rasch verflüssigen.

Die Constanz, mit welcher diese Kokken bei der phlyktänulären Entzündung auftreten, spricht dafür, dass ihnen dabei eine Mitwirkung zukommt.

Auch ist wohl sicher, dass das pustulöse Hautexanthem, welches die phlyktänuläre Ophthalmie so häufig begleitet, durch dieselben entsteht.

Nach Mitteilung von Versuchen zum Beweis der letzteren Behauptung fährt Leber fort:

„Ich habe meine Beobachtungen aus dem Grunde bisher nicht mitgeteilt, weil es mir in keiner Weise gelingen wollte, durch Einstreichen derselben Kokken in den Bindehautsack des Menschen Phlyktänen-Eruptionen hervorzubringen, worüber ich vorsichtige Versuche an blinden Augen angestellt habe. Auch leichte Kratzstriche der Bindehaut mit dem in die Kokkenmasse eingetauchten Platindraht und Verschluss der Lider bewirkte nur bald rückgängigen Katarrh, aber keine Phlyktänen. Ebensowenig Erfolg hatte die Einführung einer frisch abgetragenen Conjunctivalphlyktäne oder kleiner Borken von Blepharitis ciliaris.

Die positiven Impfresultate beim Kaninchen, welche Burchardt mitteilt, sind deshalb nicht beweisend, weil sie durch Impfung der Hornhaut mittels Stiche erhalten sind, weil

es sich eben gerade darum handelt, zu ermitteln, wie es ohne gröbere Traumen*) zur Entstehung der Phlyktäneneruptionen kommt.

Trotz dieser negativen Ergebnisse deutet doch das ganze klinische Bild der Erkrankung darauf hin, dass man es mit einer ectogenen Entstehung derselben zu thun hat."

Auch Sattler berichtet in seinem Referate auf dem gleichen Congresse über eigne Versuche, er sagt:

„Ich möchte nicht unerwähnt lassen, dass es auch mir wiederholt gelungen ist, aus den bei der sog. phlyktänulären Conjunctivitis am Limbus auftretenden, umschriebenen Eruptionen nach ausgiebiger Desinfection der Oberfläche, durch Auskratzen des Knötchens Kokken zu züchten, welche in starkgelben Heerden auf Agar sowohl wie auf Gelatine üppig wachsen, die letztere nur sehr langsam verflüssigen und aus kreisrunden, wie Staphylokokken angeordneten, aber etwas kleineren Kokken bestehen, die sich nach Gram intensiv färben und in die Hornhaut von Kaninchen geimpft, unter lebhafter Beteiligung der Bindehaut und starker Secretion an den Impfstellen knotigelevirte Eiterinfiltrate mit Hypopyon erzeugen, bei unverletzter Oberfläche inoffensiv bleiben." Verfasser bemerkt hierzu, dass es zum Auftreten eines Hypopyon in der Regel nur dann kommt, wenn die mittleren Partieen der Hornhaut inficirt werden, bei Infektion der Randpartieen bleibt sehr häufig das Hypopyon aus.

Sattler fährt weiter: „Dieser Coccus scheint mit dem von Burchardt und Gallenga (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1887. S. 323) beschriebenen und von Leber soeben erwähnten wohl identisch zu sein. Ob er zur phlyktänulären Augenentzündung in ätiologischer Beziehung steht, möchte ich mir zu entscheiden nicht erlauben."

---

*) Anm. Später — Discussion zu Axenfeld's Vortrag in Heidelberg 1897 — sagt Leber: „Dass Versuche mit Impfung pyogener Kokken in eine kleine Hornhautwunde bei Tieren nichts beweisen, liegt auf der Hand; es soll ja eben ermittelt werden, warum es bei gewissen Individuen ohne jede Verletzung immer wieder zum Auftreten der in Rede stehenden Erkrankung kommt."

Schmidt (1887) teilt in seiner Dissertation über die Mikroorganismen des Trachoms und einige andere mycotische Affektionen des Auges auch einige Untersuchungen über die Conjunctivitis phlyktaenulosa mit. Er fand im Innern der Phlyktänen verschiedene Bakterien, am öftesten den Kettencoccus. Die Inoculation der Kultur sei stets negativ gewesen.

Gallenga konnte aus Phlyktänen und Pusteln zwei verschiedene, konstant wiederkehrende Mikrokokkenarten kultiviren und damit beim Kaninchen analoge Affektionen der Hornhaut hervorrufen.

Morax (1894) erwähnt beiläufig, dass er bei der Conjunctivitis et Keratitis phlyktaenulosa fast immer im Conjunctivalsekret den Staphylococcus pyogenes aureus gefunden habe. Später (1897) erwähnt derselbe Autor, dass man beim Abimpfen von den Efflorescenzen selbst meist Staphylokokken wachsen sehe, dass aber die mikroskopische Untersuchung keine Vermehrung der Mikrokokken in dem Sekret erkennen lasse.

Straub (1892) untersuchte bei Patienten, welche an Phlyktänen erkrankt waren, gleichzeitig vorhandene Hautausschläge und zwar: Leichte Blepharitis mit Bildung feiner Krusten am Cilienrande, Blepharitis mit Krusten am Cilienrande ohne Eiterung, Ekzema rubrum madidans des Nasenflügels, der Ohrmuschel, im ganzen 6 Fälle. Er erhielt von dem Ekzem dieser verschiedenen Stellen fast vollständige Reinkulturen, auf Grund deren Untersuchung er sagt: „Ich meine die in den 6 Fällen gezüchteten Bakterien als Staphylococcus pyogenes aureus sowie albus deuten zu dürfen."

Straub erwähnt in seiner Arbeit, dass bereits 1886 Duclaux und Boucheron über bacteriologische Untersuchungen bei gutartigen Scrophuliden, unter welchen auch Conjunctivitis und Keratitis phlyctaenulosa genannt werden, berichtet haben. Sie erhielten Kokken von verschiedener Virulenz, deren Verwandtschaft mit denen der Osteomyelitis, des Furunkels etc. auf Grund von Infektionsversuchen angenommen wurde.

Straub impfte die gefundenen Kokken oberflächlich auf die Hornhaut und sah alsdann ein mit trüber Flüssigkeit gefülltes Bläschen entstehen, welches in seiner weiteren Entwicklung mit

einer Phlyktäne übereinstimmte. Sogar die Umgebung des Auges seines Versuchstieres zeigte Schwellung des untern Augenlides mit Haarausfall, eine Erscheinung, die mit dem Ekzem verglichen werden könne.

Straub sieht die Staphylokokken als Ursache der Blepharitis und des Ekzems und zu gleicher Zeit als vornehmste Ursache der Conjunctivitis et Keratitis phlyktänulosa an.

Später (1896) sagt Straub, dass er als die primäre Entstehungsursache der Phlyktänen nicht die Staphylokokken selbst sondern die Stoffwechselprodukte ansehe, welche auf das Hornhautepithel einwirken und ihm ein glasiges Aussehen verleihen würden. Das so veränderte Epithel bilde für die Entwicklung der Staphylokokken einen günstigen Boden und diese würden dann ihrerseits zur Entwicklung der Phlyktänen führen.

Foote erwähnt bei einer Arbeit über die Bakterien der normalen Conjunctiva, dass er bei 6 Phlyktänen 3 mal Staphylococcus pyogenes aureus fand.

Für Augièras hat die lokale Infektion bei der Genese der ekzematösen Efflorescenzen sehr wenig Wahrscheinlichkeit, es käme wohl ausschliesslich „une origine diathèsique" in Betracht. Dadurch würden die Efflorescenzen entstehen und unterhalten; er hält gleich Chibret das Ekzem für eine periphere Neuritis, die durch Intoxication von der Leber oder den Eingeweiden aus entstehe. — Beim ekzematösen Katarrh fand er nur ausnahmsweise Bakterien.

Stoewer fand in einer Hornhautphlyktäne Hefepilze und konnte damit in der Hornhaut des Kaninchens eine analoge Veränderung hervorrufen.

Die Untersuchungen von Meijers, der unter der Leitung von Straub arbeitete, erstreckten sich auf alle die Organe, welche nächst dem Gesichtsorgan meist gleichzeitig entzündet werden, also auch auf die Haut, die Nase und das cavum pharyngo-nasale. Dieses letzte Organ gehört zu denjenigen, welche von jeher als der Sitz skrofulöser Entzündung betrachtet werden (Hypertrophische Tonsillen, adenoide Vegetationen und die Pharyngitis granulosa).

Von jedem Patienten züchtete er also, sofern es möglich war, eine Serie von 4 Kulturen, nämlich von der Conjunctiva, von dem Ekzema capitis oder faciei, von der Nasen- und Mundschleimhaut. Seine bakteriologische Untersuchung bewegte sich in einer bestimmten Richtung, er richtete allein sein Augenmerk auf die pyogenen Staphylokokken. — Es war ihm vor Allem wichtig festzustellen, ob in jedem Falle von benignen Skrofuliden der Mikrobe anwesend war und wo nicht, in wie grosser Prozentzahl Ausnahmen zu verzeichnen waren. — Alle seine 50 Patienten hatten mehr oder weniger sog. skrofulös entzündete Augen. Nur 39 zeigten ein mässiges Ekzem, die Uebrigen hatten eine normale Haut oder waren meistens im Gesicht mit trocknen Krusten behaftet, welche nach Entfernung eine geheilte Fläche darboten.

40 Kranke hatten einen Nasenschleimhautkatarrh, welcher sich durch Rötung und Schwellung offenbarte, während die begleitende Hypersecretion sich meistens durch ein Ekzem an den Nasenlöchern bemerkbar machte.

Bei 34 seiner 50 Patienten war ein krankhafter Zustand der Mund- und Rachenschleimhaut vorhanden, bemerkbar durch Follikel, Hyperämie des Gaumenbogens und Hypertrophie der Tonsillen.

Bei den

50	kranken	Augen	fand sich	41 ×	Staphylococcus	=	82 %
34	„	Mundhöhlen	„ „	18 ×	„	=	53 %
40	„	Nasen	„ „	30 ×	„	=	75 %
39	Kranken m.	Gesichtsekzem	„ „	36 ×	„	=	90 %

Meijers meint: Es sei möglich, dass die Staphylokokken einfach zufällig da sind, dass sie auf der kranken Schleimhaut und der kranken Haut sich entwickeln, weil sie hier Nahrung finden, dass sie jedoch auf den Krankheitsprocess von keinem Einflusse sind und für ihn keine weitere Bedeutung haben. Es sei auch möglich, dass der Staphylococcus, wenn Haut und Schleimhaut aus einem andern unbekannten Grunde erkrankt sind, von dem erkrankten Teile Besitz ergreift und den Krankheitsprocess verschlimmert oder ihm einen andern Charakter gibt. Es sei aber auch ein dritter Fall möglich, dass der

Staphylococcus wirklich die Ursache des Krankheitsprozesses ist, wenn auch noch der Umstand hinzutritt, dass prädisponirende Momente ihm weitere Entwicklung auf Haut und Schleimhaut besonders leicht machen.

Axenfeld hat in mehreren Arbeiten teils nur nebenbei teils ausführlich sich über die Genese der ekzematösen Augenentzündungen geäussert.

Zuletzt spricht er sich folgendermassen aus:

„Durch meine Untersuchungen, die sich jetzt auf 100 Fälle beziehen, habe ich mich von der völligen Unrichtigkeit der Angaben, dass die phlyktaenulären, „skrophulösen", ekzematösen Augenentzündungen als direkte Impfungen der Conjunctiva aufzufassen seien, überzeugt. Gewiss können die Staphylokokkenentzündungen der Lider den auslösenden Reiz abgeben, aber nicht einmal in diesen Fällen brauchen die Kokken selbst sich zu übertragen und die Phlyktänen selbst in ganz jungem Zustande sind häufiger keimfrei als inficirt; aber auch in letzterem Falle ist der Befund an Zahl zu gering und zu wechselnd, zu mannichfaltig, als dass man ihm sichere Beweiskraft zuerkennen möchte. Wie die äussern Reize das ganz eigenartige Bild der Keratoconjunctivitis phlyktaenulosa auslösen, ist noch völlig unklar. Sicher aber können diese Reize verschiedener Art sein, es ist in dieser Hinsicht von Bedeutung, dass Morax, Wilbrand — Sänger — Stähli n beim Koch-Weeks'schen Bazillenkatarrh, Guasparrini und ich selbst sowie Morax auch beim Diplobacillenkatarrh Phlyktänen beobachteten.

Dagegen bedarf das zweite, hauptsächliche ätiologische Moment, die sog. Scrophulose neuer eingehender statistischer Untersuchungen. Ich bin weit davon entfernt, in der „Scrophulose", diesem dunklen Begriff, eine Erklärung zu sehen, auch reichen bisher die Daten nicht aus zu der Behauptung, dass sie stets vorhanden ist. Dass sie aber fast stets vorhanden ist, ist schon jetzt meine Überzeugung".

„Auch die sogenannten scrophulösen Schwellungskatarrhe dürfen nicht Staphylokokken zugeschrieben werden. Das Conjunctivalsekret dieser Fälle ergiebt häufig ein negatives

bakteriologisches Resultat. Diese Formen können auch pseudomembranös werden, ohne einen besonderen bakteriologischen Befund zu bieten. Ausgenommen sind die Fälle, wo sich der Schwellungskatarrh an ein impetiginöses Ekzem des Gesichtes anschliesst. Diese Form, die nach dermatologischer Ansicht durch eine Sekundärinfektion mit Staphylokokken und Streptokokken entsteht, inficirt in der Tat die Bindehaut direkt. Besonders die Streptokokken sind als Conjunctivitiserreger anzusehen, speciell der pseudomembranösen Formen, bezüglich der Staphylokokken ist die Sache wenig sicher, aber auch nicht ganz abzulehnen."

Bezüglich der sog. scrophulösen (ekzematösen) Hornhautinfiltrate verschiedener Form gilt nach den Untersuchungen von Axenfeld dasselbe, wie für die Phlyktänen, wir wissen nicht, wie sie entstehen. Nur die bei diesen Fällen seltenen, ausgesprochen septischen Infektionen (Hypopyonkeratitis, besonders bei gleichzeitigen Pseudomenbranen) sind auf Infection mit den bekannten Eitererregern zurückzuführen.

Die jüngste dem Verfasser bekannte ausführliche Arbeit über unser Thema ist von A. V. Michel.

Er hat 18 Phlyktänen culturell und tinctoriell untersucht. Bezüglich der Untersuchungstechnik sei erwähnt, dass Michel nach vorheriger Reinigung der Oberfläche der Bindehaut speciell der Phlyktäne mit sterilem Wasser und Wattebausch die Spitze einer sterilisirten, feinen Pasteur'schen Pipette in die Phlyktäne einstach und den Inhalt damit aussaugte. — Die Untersuchungen der meisten anderen Autoren wurden so vorgenommen, dass mit oder ohne vorherige Reinigung der Oberfläche der sog. Phlyktäne der Inhalt ausgekratzt wurde. — In 10 Fällen fand Michel in den Phlyktänen den Staphylococcus pyogenes aureus, in 7 den Staphylococcus pyogenes albus, einmal den Diphtheriebacillus, einmal einen Hefepilz, einmal den Diplobacillus, einmal einen nicht näher bestimmten Bacillus.

Michel zieht aus seinen bakteriologischen, ferner aus seinen experimentellen und anatomischen Untersuchungen den folgende Schlüsse:

1. Die Ophthalmia phlyctaenularis ist ausschliesslich eine parasitäre Affection.
2. Als Erreger kommt hauptsächlich der Staphyloccocus pyogenes aureus in Betracht.
3. Die Inoculation von Staphylokkoken und mehrerer anderer Bakterien unter das Hornhautepithel bringt beim Kaninchen Efflorescenzen hervor, welche analog den typischen Phlyktänen beim Menschen aussehen.
4. Schwächung des Allgemeinzustandes begünstigt das Auftreten der Phlyktänen.

Verfasser selbst hat zuerst im Jahre 1893 eine Anzahl Phlyktänen und zwar 21 bakteriologisch untersucht.

Die Patienten stammten aus der Ambulanz und war deren Alter nicht genau bekannt. Die Efflorescenzen wurden mit dem Platinspatel nach vorheriger mechanischer Reinigung der Oberfläche bei gleichzeitiger Irrigation ausgekratzt. Bei diesen 21 Patienten erhielt ich nur einmal auf gewöhnlichem Agar eine grössere Anzahl von Kolonien des Staphylococcus pyogenes aureus. Nachdem mir Experimente an Kaninchen und Katzen den Beweiss erbrachten, dass selbst in grosser Zahl in oberflächliche Hornhaut- und Bindehauttaschen eingebrachte Staphylokokken nach kurzer Zeit, hie und da schon nach 24 Stunden verschwunden sein können, ging ich dazu über, noch eine Anzahl solcher Phlyktänen zu untersuchen, welche verhältnissmässig jungen Datums waren.

Zur Untersuchung gelangten noch weitere 10 Phlyktänen, 8 aus demAmbulatorium, 2 von der stationären Abteilung. Von diesen Letzteren wusste ich, dass sie nur seit ganz kurzer Zeit bestanden und aus beiden gelang es mir, zahlreiche Kolonien von Staphylococcuss pyogenes aureus zum Wachstum zu bringen, aus den 8 von der Poliklinik stammenden Phlyktänen erhielt ich nur einmal eine grössere Menge von Staphylokokken in Reinkultur; auch hier ergab die Anamnese mit ziemlicher Sicherheit ein nur sehr kurzes Bestehen der Phlyktäne. Später (1897) untersuchte ich mit Herrn Dr. R. O. Neumann zusammen noch einmal 38 ekzematöse Effloreszenzen.

Bei 11 Fällen hatten wir bei Benutzung sog. menschlicher Nährböden ein positives Ergebniss in Bezug auf Bakterien, es fanden sich hauptsächlich Micrococcus pyogenes aureus et albus, 2 × mal mit Pneumokokken, 1 × mit Xerose, 1 × mit Streptokokken, 1 × Diplobacillen.

In 14 Fällen war das Resultat zweifelhaft, weil entweder nur vereinzelte Kolonien gewachsen waren oder die Patienten beim Abimpfen unruhig waren.

In 13 Fällen konnten keine Bakterien weder im Ausstrichpräparat noch auf den Serumplatten nachgewiesen werden.

Beziehungen zur Scrophulose.

Ziemlich weitgehende Einigkeit in den Meinungen besteht darüber, dass die Scrophulose für das Auftreten und den Verlauf der uns beschäftigenden Erkrankung von grösster Bedeutung ist. Während nun aber die einen Autoren mehr minder unumwunden die Ansicht äussern, dass die Scrophulose selbst auf endogenem Wege die fragliche Erkrankung hervorzurufen vermag, geben die Anderen den Einfluss der Scrophulose nur als einen indirekten zu und sagen, die Scrophulose schaffe zwar in hohem Grade eine Prädisposition, sie sei aber nicht der Faktor, welcher die einzelnen Efflorescenzen selbst auslöse. Eine geringe Anzahl von Autoren huldigt der Ansicht, dass die Scrophulose zu unserer Erkrankung in gar keinem ursächlichem Zusammenhang steht.

Der Entscheidung dieser Frage steht nicht unerheblich die Thatsache entgegen, dass das Wesen der Scrophulose noch in ein ziemliches Dunkel gehüllt ist; damit steht der Einigung der Meinungen über die Bedeutung der Scrophulose für die in Rede stehenden Augenerkrankungen zunächst die ungemein verschiedene Auffassung der Autoren über die Scrophulose selbst hindernd im Wege. Während eine Reihe von Fachcollegen noch die Anschauung hegt, dass die Scrophulose mit der Tuberkulose speciell des Lymphdrüsensystems identisch sei, behaupten andere, dass eine direkte, ätiologische Beziehung zwischen Scrophulose und Tuberkulose nicht bestehe, dass sicherlich nicht alle Fälle von Scrophulose als Tuberkulose gedeutet werden

können, dass somit eine Trennung beider Krankheitsbegriffe aufrecht erhalten werden müsse.

Verfasser hatte zur Zeit seiner ersten Veröffentlichung über das vorliegende Thema die aus der Studienzeit herübergenommene Auffassung, dass die Scrophulose und die Lymphdrüsentuberkulose ziemlich identische Begriffe seien; die Durchsicht der Litteratur u. eigne Beobachtungen haben ihn nunmehr zu einer anderen Auffassung geführt.

Da der Verfasser der Anschauung ist, dass der Scrophulose ein weitgehender Einfluss in der Ätiologie der ekzematösen Augenerkrankungen — allerdings nur ein indirekter — einzuräumen ist, erscheint es notwendig, die Auffassung von dem Wesen der Scrophulose anzugeben, auf deren Boden Verf. zur Zeit steht. Sie lehnt sich direkt an die Darstellung an, die von O. Seifert und Monti gegeben wird. Weitere eingehende Untersuchungen an einem grösseren Material erscheinen dem Verfasser dringend notwendig.

Die Scrophulose ist vorwiegend eine Krankheit der Armut. An Orten, wo ungünstige Ernährungsverhältnisse bestehen und wo auch alle übrigen hygienischen Faktoren, wie schlechte Wohnungsverhältnisse, Feuchtigkeit etc. ungünstig einwirken, wird die Scrophulose viel häufiger beobachtet als dort, wo diese Faktoren günstig sind. Aus diesem Grunde sehen wir die Scrophulose viel häufiger in grossen Städten als in kleinen und auf dem Lande.

Die Scrophulose ist hauptsächlich eine Erkrankung des Kindesalters, ziemlich gleich häufig bei Mädchen wie bei Knaben, sie kommt schon im ersten Lebensjahre, wenn auch selten vor.

Die Vererbung spielt anscheinend eine grosse Rolle, doch trifft es sich sehr häufig, dass die Kinder von Eltern, welche Zeichen von Scrophulose tragen, auch in den ungünstigsten hygienischen Verhältnissen leben, sodass oft schwer zu entscheiden ist, welches Moment wohl der auschlaggebende für die Scrophulose der Kinder ist.

Die Scrophulose charakterisirt eine Ernährungsstörunng, welche in einem verminderten Stoffwechsel besteht, infolgedessen

es zu einer mangelhaft vor sich gehenden Verwendung der durch die Blutbahn den Geweben zugeführten Nährstoffe und zu einem mangelhaften Aufbau der Gewebe selbst kommt.

Auf Grundlage dieser Ernährungsstörung erklärt man sich die abnorme Empfindlichkeit scrophulöser Individuen auf äussere Reize u. die grosse Neigung zu entzündlichen Vorgängen von eigentümlichem Charakter, ferner den chronischen Verlauf, die häufigen Recidive und die geringe Tendenz zur normalen Gewebsbildung und zur Heilung. Es ist auch verständlich, dass ein derart genährter Organismus eine geringere Widerstandsfähigkeit gegen Infektion besitzt.

Auf Grundlage dieser Auffassung des Wesens der Scrophulose und ihrer klinischen Erscheinungen sind 3 Stadien der Erkrankung zu unterscheiden:

Im ersten Stadium kommen jene scrophulösen Affektionen zur Beobachtung, welche ihren Grund im mangelhaften histologischen Aufbau der Gewebe sowie in dem unvollkommen vor sich gehenden Stoffwechsel und den dadurch bedingten Folgezuständen haben. Hierher gehört schlaffe Muskulatur, schlecht gebildetes Fettpolster, torpide und eretische Beschaffenheit der Haut, abnorm zarter Knochenbau, Anämie, Herzschwäche, leichte hypertrophische Schwellung der Lymphdrüsen, Störungen der Respirations- und Verdauungsorgane.

Es ist wohl begreiflich, dass diese Reihe von Störungen nicht als Tuberkulose gedeutet werden kann.

Zum zweiten Stadium gehören alle scrophulösen Affektionen, die ihre Entstehung dem abnormen Verhalten der Gewebe gegenüber äusseren Einflüssen verdanken, also entzündliche Prozesse der Haut, der Schleimhäute, des Periostes, die eben durch ihre geringe Tendenz zur Heilung sich auszeichnen.

Auch bei diesen Fällen fehlt der Nachweis von tuberkulösen Produkten vollständig und es ist deshalb nicht gerechtfertigt, derartige scrophulöse Affektionen als Tuberkulose zu deuten.

In das dritte Stadium gehören alle scrophulösen Processe, die infolge Einwirkung von Tuberkelbacillen zur Bildung von

tuberkulösen Produkten führen und die also den Ausgang in Lokaltuberkulose bedingen. Hierher gehört die Tuberkulose der Lymphdrüsen, der Haut, der Knochen und der Gelenke.

Es ist nach den gemachten Erfahrungen sicher, dass sich die Reihenfolge, wie sich die einzelnen Stadien der Scrophulose bei einem Individuum entwickeln, verfolgen lässt und dass die Annahme, dass es sich schon ursprünglich um einen tuberkulösen Process gehandelt hat, mit der klinischen Erfahrung nicht in Einklang zu bringen ist.

Zusammenfassende Erörterungen über die Genese der ekzematösen Efflorescenzen.

Es scheint schont jetzt ziemlich sicher, dass die Scrophulose in der Genese der ekzematösen Augenerkrankungen eine bedeutende Rolle spielt.

Die Annahme jedoch, dass die Scrophulose selbst auf endogenem Wege die ekzematösen Efflorescenzen hervorruft, ist durchaus hypothetisch und zur Zeit als unwahrscheinlich zu bezeichnen.

Eine solche Annahme wäre allenfalls an einem gefässhaltigen Teil des Auges zu verstehen, indem man sich sagt, dass an einer Stelle, wo ein Gefäss schwer geschädigt ist, durch die im Kreislauf befindliche Noxe eine Exsudatbildung zustande komme, an der Cornea aber, einem gefässlosen Teil kann man einen solchen Vorgang schlechterdings nicht leicht verstehen. Wie soll man sich ein Knötchen, eine Pustel in den mittleren Partieen der Hornhaut auf endogenem Wege entstehend denken? Von der vorderen Kammer her kann doch die Noxe kaum einwirken. Allein auch vom Randschlingennetz her können wir uns die Einwirkung nicht recht erklären, sehen wir doch in kurzer Zeit solche Efflorescenzen entstehen bei völligem Intaktsein der Hornhautperipherie.

Wie erklärt man sich bei einer endogen wirkenden Noxe die so überaus häufige Lokalisation in dem der Hornhaut zunächst liegenden Bereich der Skleralbindehaut? Warum finden wir nicht häufiger sog. Phlyktänen in den peripheren Abschnitten der Skleralbindehaut, in der Übergangsfalte, in der Tarsalbindehaut,

warum treten keine Phlyktänen in der Sclera selbst auf, warum bleiben die inneren Teile des Auges von der doch nicht selten stark entzündungserregenden Substanz verschont?

Weiterhin ist zu bedenken, dass bei der endogenen Entstehung der Efflorescenzen eine graduelle Beziehung zwischen der Schwere der Scrophulose und der Efflorescenz bestehen müsste, ein Moment, das bis jetzt noch gar nicht berücksichtigt wurde. Wie erklärt sich der graduelle Unterschied der oft gleichzeitig vorhandenen, rasch nach einander entstehenden Efflorescenzen? Meinen bisherigen Erfahrungen nach besteht viel weniger ein erkennbarer Einfluss des Grades der Scrophulose in Bezug auf die Schwere des klinischen Bildes, als vielmehr in Bezug auf die Leichtigkeit des Entstehens der Efflorescenzen, die Wahrscheinlichkeit der Recidive und den Heilverlauf.

Ich kann somit immer nur einen indirekten Einfluss der Scrophulose in Bezug auf die Genese der ekzematösen Augenerkrankungen zugeben; sie wirkt in hohem Grade prädisponirend.

Ueber die Rolle, die andere Erkrankungen — Kachexien, Anämie, Stoffwechselanomalien, (Gicht, Diabetes etc.) Masern, Scharlach, Varicellen etc.) spielen, lässt sich zur Zeit kein bestimmtes Urteil abgeben. Speciell über die Beziehungen zu den Infektionskrankheiten müssten erst noch genauere Erhebungen gepflogen werden, da einmal natürlich schon vorher Scrophulose vorhanden sein kann und zweitens sich anschliessen kann entweder unmittelbar oder erst etwas später infolge mangelhafter Rekonvalescenz.

Von einer Reihe von Autoren sind eitererregende Bakterien, besonders die gelben Staphylokokken in den ekzematösen Efflorescenzen gefunden und in ätiologischen Zusammenhang damit gebracht worden. Man hat diesen Befunden gegenüber eingewandt, dass sie zu inkonstant seien und dass die Möglichkeit, dass es sich um sekundäre Verunreinigungen handle, nicht auszuschliessen sei.

Im Hinblick auf die Inkonstanz der Bakterien-Befunde sind Experimente von Bedeutung, die der Verfasser und And. angestellt haben, die beweisen, dass auch bei Implantation

von Staphylokokken in die Hornhaut und Bindehaut, bei artificieller Erzeugung von Phlyktänen die eingebrachten Bakterien sehr häufig nach 2—3 Tagen, gelegentlich auch schon früher nicht mehr nachweisbar sind. Es findet in diesen Experimenten die Inkonstanz der Bakterienbefunde beim Menschen, wo man doch nur selten die Phlyktänen vor genanntem Termin zur Untersuchung bekommt, wo eventuell bei entsprechender Prädisposition a priori nur eine geringe Anzahl von Bakterien vorhanden zu sein braucht, eine gewisse Erklärung.

Der zweite Einwand gegen die ursächliche Bedeutung der Bakterien, welcher sagt, dass es sich bei den positiven Befunden beim Abimpfen der Phlyktänen um sekundäre Verunreinigungen handeln kann (Axenfeld), muss als berechtigt anerkannt werden. Es dürfte beim Menschen kaum je gelingen, diesen Einwand mit Sicherheit auszuschliessen, da ja ein einziger Lidschlag genügt, um die Oberfläche der Phlyktänen zu inficiren. Die inficirte Oberfläche aber mit Sicherheit wieder keimfrei zu machen — vor dem Abimpfen der Efflorescenz — ist nicht möglich. Es haben Experimente, die der Verfasser angestellt hat, ergeben, dass es bei glatter Oberfläche mit ziemlicher Sicherheit gelingt, durch Wischen und Abspülen eine bestimmte Stelle der Hornhaut und Bindehaut keimfrei zu machen, selbst bei der Anwesenheit unzähliger Keime im Bindehautsack, ist aber die Oberfläche nicht glatt, dann ist hierfür bei der Anwesenheit einer grossen Keimzahl im Bindehautsack weniger Garantie vorhanden.

Bakteriologische Untersuchungen haben nun ergeben, dass häufig die Zahl der im Bindehautsack bei Conjunctivitis ekzematosa vorhandenen Bakterien nur eine geringe ist, was bei den häufig vorhandenen starken Reizerscheinungen in Anbetracht der eminenten Bedeutung des Lidschlages für die Herabminderung der Keimzahl im Bindehautsack nicht zu verwundern ist. Verstehen wir somit, dass in den Bindehautsack hereingelangende Bakterien daselbst nicht lange verweilen werden, so müssen wir aber ferner berücksichtigen, dass die Reizerscheinungen am Auge die Patienten veranlassen, häufig am Auge zu wischen, wobei regelmässig die Gefahr einer Reinfektion des Bindehautsackes gegeben ist.

Nach dem Gesagten dürfen wir annehmen, dass meist die Zahl der im Bindehautsack bei der Conjunctivitis ekzematosa vorhandenen Keime eine nur geringe sein wird und unter diesen Verhältnissen ist die Möglichkeit und Wahrscheinlichkeit eine grössere, dass wir die Oberfläche der Phlyktänen auf mechanische Weise keimfrei machen können.

Nun ist aber weiter die Möglichkeit zuzugeben, dass die zunächst auf der Oberfläche einer gebildeten Efflorescenz sich ansiedelnden Bakterien nachträglich durch das gelockerte Epithel in die Efflorescenz eindringen.

Mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit kann man die Verunreinigung durch oberflächlich anhaftende Keime beim Abimpfen dadurch ausschalten, wenn man, wie dies A. V. Michel gethan hat, den Inhalt der Efflorescenz mit einer Pasteur'schen Spritze mit sehr feiner Kanüle ansaugt.

Müssen wir somit zugeben, dass die bakteriologische Untersuchung beim Menschen nicht mit aller Sicherheit die ätiologische Bedeutung der Bakterien dargethan hat, so müssen wir doch andererseits behaupten, dass einzelne Einwände gegen die ätiologische Bedeutung der Bakterien nicht ganz stichhaltig und hinreichend begründet erscheinen, wir müssen ferner sagen, dass die Gegner der ätiologischen Bedeutung der Bakterien ebenfalls nichts durchaus Sichergestelltes, ja überhaupt wenig Positives für die Genese der ekzematösen Efflorescenzen beigebracht haben. — Wir werden unten auf eine Reihe von Momenten näher zu sprechen kommen, welche für die ursächliche Bedeutung der Bakterien sprechen dürften.

Wenden wir uns nun der Betrachtung der vorliegenden anatomischen Untersuchungen zu und sehen wir, inwieweit und ob sie bis jetzt imstande waren, für das ectogene oder endogene Entstehen der ekzematösen Efflorescenzen klärend zu wirken.

Einige der untersuchten pustulösen (ekzematösen) Geschwüre, speciell der Fall Gruber's ergaben keinen Befund, der von dem anderer Geschwüre, deren ectogene Entstehung feststeht, Abweichendes geboten hätte.

In anderen — frischen — Fällen stellte sich heraus, dass die ekzematöse Efflorescenz primär ein Knötchen, eine Rundzellenansammlung unter dem intakten Epithel darstellt. Einige der Untersucher schliessen aus dem Umstand, dass das Epithel über der Efflorescenz bei der mikroskopischen Untersuchung intakt befunden wurde, die Unmöglichkeit einer ectogenen Genese.

Meiner Meinung nach haben die vorliegenden Untersuchungen diesen Beweis noch nicht voll erbracht.

Es ist eine allbekannte Thatsache, dass Epitheldefekte der Hornhaut und Bindehaut sehr rasch sich regenerieren können. Weiterhin kann man sich bei experimentellen Untersuchungen davon überzeugen, dass erst nach einer Reihe von Stunden die Bakterieneinwirkung — Gewebsproliferation etc. in die Erscheinung tritt, dass ein fertiggebildetes, mikroskopisch sichtbares Knötchen oder eine Pustel in der Regel erst nach ca. 24 Stunden sichtbar wird. Es ist also die Möglichkeit a priori nicht auszuschliessen, dass eine vorhandene Epithelalteration, die den Bakterien Eintritt gewährte, wieder ausgeglichen ist. Es fällt auf, dass diese Möglichkeit bislang nicht beachtet wurde, dass bei den Befunden nicht erwähnt wird, ob Zeichen von Epithelneubildung, karyokinetische Figuren vorhanden waren.

Fernerhin ist zu bedenken, dass selbst bei Lockerung des Epithels schon Bakterien eindringen können, des weitern, dass es oft garnicht leicht ist bei etwas schräger Schnittführung solch oberflächliche Dehiscenzen mit Sicherheit auszuschliessen.

Bakterien wurden bis jetzt bei den anatomisch untersuchten Fällen nicht nachgewiesen. Bei der Mehrzahl der Fälle war dies — wie aus den vorliegenden Experimenten hervorgeht — auch gar nicht zu erwarten. Nur bei ganz frischen Efflorescenzen eröffnet sich anscheinend hierfür Aussicht. — Weiterhin begegnet der Bakteriennachweis bei nur spärlichem Vorhandensein derselben bei der anatomischen Untersuchung gewissen Schwierigkeiten.

Nach dem Gesagten ist durchaus noch nicht der Beweis definitiv erbracht, dass keine Epitheldefekte oder — alterationen dem Auftreten der ekzematösen Efflorescenzen voraufgehen.

Es möge hier auf eine von mir öfters beobachtete Thatsache hingewiesen werden. Nicht gar selten sieht man besonders bei scrophulösen Individuen circumscript injicirte Stellen der Scleralbindehaut nach vorherigem Wischen am Auge auftreten. Forscht man nach der Ursache dieser circumscripten Injektion, so gelingt es einem mit der binocularen Loupe fast immer Epitheldefekte in der Scleralbindehaut, besonders am Limbus oder am Rande der Hornhaut als Erklärung hiefür festzustellen. Falls ein weiteres Wischen unterbleibt, verschwinden dieselben fast immer wieder nach einigen Stunden. Würde ein weiteres Wischen stattfinden, so kann man sich leicht vorstellen, dass durch Hineinpressen von Keimen aus dem Bindehautsack, besonders bei dem gegen Infektionen wenig widerstandsfähigen Gewebe der Scrophulösen sog. Phlyktänen oder Pusteln entstehen.

Aus alle dem im Vorstehenden Gesagten dürfte hervorgehen, dass die bakteriologischen Untersuchungen beim Menschen den absolut sicheren Beweis für ein ectogenes Entstehen der ekzematösen Efflorescenzen nicht erbracht haben und dass es kaum je gelingen dürfte alle Bedenken, seien sie auch nur theoretischer Natur, zu beseitigen. Des Weiteren darf aus den vorausgehenden Betrachtungen geschlossen werden, dass es auch der anatomischen Untersuchung bis jetzt nicht gelungen ist, mit absoluter Sicherheit eine ectogene Genese der sog. Phlyktänen auszuschliessen.

Wenn man die miskroskopische Winzigkeit des bakteriellen Virus auf der einen Seite bedenkt und auf der anderen die grobsinnliche Art der Untersuchung eines Epithelbelages auf seine Undurchlässigkeit für ein solches Gift in Erwägung zieht, so muss die Behauptung geradezu auffallen, man habe durch seine Untersuchung festgestellt, dass ein Epithelüberzug in der fraglichen Richtung intakt angetroffen worden sei, ganz abgesehen von der oben erwähnten Möglichkeit des regenerativen Schlusses eines im Moment der Infektion bestandenen Defektes.

Sehen wir nun weiter zu, was für Momente mit mehr minder grosser Wahrscheinlichkeit dafür sprechen, dass äussere

Reize, ectogene Einwirkung von Bakterien oder chemischen Giften eine Rolle in der Genese der Phlyktänen spielen.

Zunächst sind es die circumscripten Efflorescenzen der gefässlosen Hornhaut, welche meiner Meinung nach unverkennbar auf die Rolle der äusseren Reize hinweisen, welche mich immer wieder zu der Annahme führen, dass Bakterien wohl als Ursache der ekzematösen Efflorescenzen in Betracht zu ziehen sind, dass primär eine Epithelalteration oder ein Epitheldefekt vorhanden ist. Man kann sich in der That nur schwer vorstellen, wie es in den mittleren Hornhautpartieen zu einem Knötchen, zu einer Pustel auf endogenem Wege kommen soll, da eben zur Zeit vollständig eine Erklärung und somit das Verständniss dafür fehlt, weshalb und wie die Noxe an einer bestimmten, besonders einer central gelegenen Hornhautstelle sich lokalisiren soll, wie sie daselbst eine circumscripte schwere Veränderung des Gewebes hervorbringen soll, ohne dass sie auf dem Wege dahin vom Hornhautrande her irgend welche Veränderungen hervorbringt. Würde man aber der Annahme sich hingeben, dass die Noxe von der vorderen Kammer her einwirkt, so fehlt uns erst recht das Verständniss einmal dafür, weshalb diese Efflorescenzen in der Regel zunächst oberflächlich sitzen und weshalb dann nicht erst Veränderungen im Innern des Auges, speciell in der Zusammensetzung des Kammerwassers sichtbar werden, da es sich doch um eine Noxe mit erheblich entzündungserregenden Eigenschaften handelt. Des weiteren machen es die an einer circumscripten Stelle vorhandenen stärkeren Veränderungen in hohem Grade wahrscheinlich, dass es sich hier entweder um eine a priori weniger widerstandsfähige Stelle gehandelt hat oder dass eben zufällig an dieser Stelle eine Schädigung sich einstellte und da liegt es denn in der That hier doch am nächsten an eine zufällige, auf mechanischem Wege entstehende Epithelalteration zu denken. Ein Irritament irgend welcher Art muss doch eingewirkt haben, wenn irgendwo eine Zellenwanderung oder eine Zellenwucherung entsteht. Freilich bringen oft genug die Gefässe die entzündungserregende Substanz an Ort und Stelle, aber hier haben wir ja in der Hornhaut ein gefässloses Gewebe und da ist es in der That

nur mit allem Zwang möglich, an etwas Anderes zu denken als an eine äussere Ursache.

Die Stärke der in ganz circumscripter Weise vorhandenen Gewebsveränderung weist uns nun aber ferner darauf hin, dass in erheblichem Grade und etwas längere Zeit rein lokal ein schädigendes Moment eingewirkt hat. Als solches können wir Bakterien ansprechen und es liegt auch nahe, in unserem Falle an Bakterienansiedlung zu denken. Toxine dürften für die schweren Efflorescenzen zur Erklärung kaum genügen, da einmal Toxine durch die Thränenflüssigkeit stark verdünnt werden, somit der Reiz auch stark abgeschwächt werden wird, da vor allem aber auch wegen ihrer Diffusionsfähigkeit der Reiz nicht sehr lange rein lokal bleiben wird.

Weiterhin ist es für das Verständniss des klinischen Bildes ausserordentlich naheliegend an eine primäre, ganz circumscripte Epithelalteration zu denken, da wir uns sonst wieder kaum vorstellen können, weshalb die Veränderung so rein lokal ist.

Wir können uns durch die Einwirkung von Toxinen vom Bindehautsack her auf das intakte Hornhautepithel, besonders wenn dieser Einfluss längere Zeit statt hat, oder durch Einwirkung vom Randschlingennetz her leicht diffuse Alterationen der Hornhaut erklären, aber nicht so rein circumscripte Erscheinungen. — An der gefässhaltigen Conjunctiva könnte man sich allenfalls das Zustandekommen einer circumscripten Efflorescenz auf endogenem Wege oder durch äussere Reize ohne Bakterienwirkung denken an einer Stelle, wo vorher eine circumscripte Gefässveränderung vorhanden war. Jedoch auch diese Annahme hat etwas Gezwungenes.

Für die Bedeutung von Bakterien beim Zustandekommen der in Rede stehenden Efflorescenzen spricht auch das Experiment beim Menschen und Kaninchen. Der Einwand, dass dieses Experiment bei Tieren nicht gelingt ohne gröbere Verletzungen ist nicht ganz richtig, es genügen minimale oberflächliche Verletzungen, es kommt hauptsächlich darauf an — wie dies ja überhaupt für viele Arten der Infektion gilt — dass die Bakterien in das Gewebe eingepresst werden, die blosse Berührung z. B. der Staphylokokken, Pneumokokken mit der defekten Stelle,

auch wenn es sich um einen gröberen Defekt handelt, genügt nicht. Zu bedenken ist übrigens hier auch, dass bei hochgradig disponirten Individuen eben schon geringere Schädigungen genügen. Der erhobene Einwand ist solange überhaupt nicht begründet, als nicht durch eine grössere Zahl einwandsfreier anatomischer Untersuchungen beim Menschen der strikte Beweis geliefert ist und zwar an ganz frischem Material, dass die ekzematösen Efflorescenzen ohne jegliche voraufgehende Epithelalteration entstehen.

Unsere oben geäusserte Ansicht, dass es wahrscheinlicher sei, dass die hochgradigen ekzematösen Efflorescenzen durch Bakterien als durch Toxine oder gelöste Substanzen herbeigeführt werden, findet eine Bestätigung in dem negativen experimentellen Ergebniss mit Toxinen, Crotonöl etc.

Auch bei grösseren Traumen gelingt es hiermit so gut wie nie typische Efflorescenzen hervorzubringen. Wendet man ein, dass bei disponirten Individuen z. B. Scrophulösen ein geringerer Reiz genügt, so ist zu bedenken, dass dafür auch die Menge und Concentration der reizenden Substanz beim Experiment bedeutender zu sein pflegt. Allerdings muss zugegeben werden, dass beim Menschen der schwache Reiz eben immer wiederkehren kann und so eine Summation der Wirkung eintritt. Diese beiden Momente, Disposition und eventuell wiederholter Reiz durch Toxine oder überhaupt durch gelöste, reizende chemische Substanzen veranlassen mich, die Möglichkeit anzuerkennen, dass zur Hervorbringung einer Phlyktäne vielleicht die Bakterien nicht unbedingt notwendig sind, sondern dass die genannten Substanzen genügen können, jedoch muss ich dann gleichzeitig meine frühere Behauptung voll aufrecht erhalten, dass mir eine primäre Epithelalteration zur Erklärung der ekzematösen Hornhauteffloreszenzen unbedingt notwendig erscheint.

Für die Bedeutung der Bakterien spricht ferner die Thatsache, dass pathogene Bakterien, speciell Staphylokokken bei den ekzematösen Erkrankungen am Lidrand so gut wie immer, im Bindehautsack sehr häufig vorhanden sind. Dass die Zahl der Bakterien speciell der hier besonders interessirenden Staphylokokken im Bindehautsack nicht selten eine geringe ist und ihr Nachweis im Deckglaspräparat nicht so selten überhaupt

nicht gelingt, darf nach dem, was uns die experimentelle Forschung gelehrt hat, nicht auffallen. Am Lidrand finden wir stets ein Depot und von hier aus erfolgt immer und immer wieder eine Infektion des Bindehautsackes.

Für die Rolle der äusseren Schädlichkeiten und indirekt für die Bedeutung der Bakterien spricht auch die grosse Verschiedenheit des klinischen Bildes, umsomehr als wir diese Verschiedenheit infolge des verschiedenen Grades der von innen her wirkenden Schädlichkeit speciell der Scrophulose nur schwer erklären können, wenigstens liegen bis jetzt keinerlei Anhaltspunkte dafür vor, dass die schweren Formen-Pusteln, ausgebreitete Infiltrate etc. — nur bei hochgradigen Scrophulösen vorkommen und umgekehrt. Wir wissen nur, dass die Heilungstendenz im allgemeinen bei hochgradig Scrophulösen eine schlechte ist. — Nehmen wir hingegen eine Verschiedenheit des Trauma's, der Art, der Menge und der Virulenz der Bakterien an, so erklärt sich das klinische Bild zwanglos, allerdings können wir, wie bereits oben zugegeben wurde, die Möglichkeit einer Sekundärinfection zur Erklärung dieser Erscheinungen nicht mit absoluter Sicherheit ausschliessen.

Im Sinne einer primären Schädigung des Epithels und der Wahrscheinlichkeit sekundärer Infektion können des Weiteren angeführt werden:

1) der evidente Einfluss äusserer Schädlichkeiten;

2) die häufige Lokalisation am Limbus;

3) der häufige gleichzeitige oder voraufgehende katarrhalische Zustand der Bindehaut.

ad. 1. Es ist eine ganz unbestreitbare Thatsache, dass äussere Schädlichkeiten bei dieser Erkrankung eine ganz ausserordentliche Bedeutung haben, ich möchte sagen, dass einem dieses Moment bei fast der Mehrzahl der Fälle immer wieder in unverkennbarer Weise demonstriert wird und zwar im gleichen Grade die Einwirkung äusserer Schädlichkeiten im ungünstigen und die Fernhaltung im günstigen Sinn. — Warum

wird durch die Einwirkung äusserer Schädlichkeiten der Symptomencomplex unserer Erkrankung unterhalten, ja gesteigert? Um dies zu verstehen, brauchen wir uns nur ekzematös erkrankte Augen, an denen kurz zuvor in unvernünftiger Weise gewischt wurde, womöglich mit der binocularen Loupe anzusehen — wir sehen meist eine ganze Anzahl von oberflächlichen Defekten besonders am Limbus und am Rande der Hornhaut, also an Stellen, wo die ekzematösen Efflorescenzen meistens sitzen. Es liegt in der That die Vermutung sehr nahe, dass Efflorescenzen — Knötchen, Pusteln, Infiltrate — dann entstehen, wenn nachträglich Keime in diese defekten Stellen beim Wischen hineingepresst werden.

ad. 2. Der häufige Sitz der Efflorescenzen im Limbus conjunctivae spricht deshalb für die Einwirkung äusserer Reize, weil es hier aus anatomischen Gründen relativ leicht zu Wischdefekten kommt. Während peripher vom Limbus die Conjunctiva über ihrer Unterlage verschieblich ist, verwächst sie hier fest mit ihrer Unterlage und es ist deshalb hier eine Stelle, an der beim Wischen besonders leicht gezerrt wird, wodurch Alterationen der Oberfläche zustandekommen.

ad. 3. Die gleichzeitige oder schon voraufgehende katarrhalische Beschaffenheit der Conjunctiva spricht in zweierlei Hinsicht für die Bedeutung äusserer Reize und die wahrscheinliche Einwirkung von Bakterien. Einmal kommen bei einem aufgelockerten Zustande der Bindehaut viel leichter Defekte beim Wischen vor und zweitens sind bei einer solchen Beschaffenheit der Bindehaut und dem damit vorhandenen Reizzustand viel häufiger Bakterien im Bindehautsack vorhanden; meistens sind wohl überhaupt Bakterien die direkte Ursache des Katarrhes und da sie bei solchen Fällen auch in den Efflorescenzen sich finden, darf wohl auch an einen ursächlichen Zusammenhang damit gedacht werden.

Im Sinne bakterieller, überhaupt äusserer Einflüsse sind ferner klinische und anatomische Analogieen mit anderen Hornhautgeschwüren, speciell mit dem Ulcus katarrhale, dessen bakterielle Genese doch sicher stehen dürfte, anzuführen.

Während nach dem Gesagten über die Genese des Ekzems der Bindehaut und Hornhaut noch ein erheblicher Widerstreit der Meinungen besteht, herrscht ziemliche Einigkeit darüber, dass für die Genese der eitrigen ekzematösen Lidranderkrankungen Bakterien, speciell die Staphylokokken in ursächlicher Hinsicht in Betracht kommen.

Die **Ergebnisse** und **Ziele der Forschung** sind nach dem Gesagten kurz folgende:

Die Scrophulose spielt eine bedeutende Rolle in der Genese der ekzematösen Augenerkrankungen, jedoch ist es durchaus unbewiesen und auch unwahrscheinlich, dass die Scrophulose selbst auf endogenem Wege die Erkrankung hervorruft, sie wirkt nur indirekt ein, sie wirkt in hohem Grade praedisponirend.

Der procentualen Festsetzung der Häufigkeit des Vorkommens der Scrophulose, somit der Höhe des Einflusses derselben bei unserer Erkrankungsform steht in sehr hohem Grade die wenig scharfe Definition und Umgrenzung des Begriffes „Scrophulose" entgegen, wodurch der persönlichen Auffassung ein zu grosser Spielraum gelassen ist, ein Umstand, der geeignet erscheint, den Wert der Statistik zunächst zu beschränken.

Äussere Einflüsse wirken bei dem Zustandekommen der Erkrankung speciell der Efflorescenzen in sehr hohem Grade ein.

Die bakteriologische Forschung beim Menschen und besonders die Experimente beim Menschen und Tier haben die ursächliche Bedeutung der Bakterien für die Genese der Erkrankung nicht bewiesen, aber deren Einfluss wahrscheinlich gemacht.

Am meisten Wahrscheinlichkeit hat zur Zeit die Annahme für sich, dass es sich bei dem Entstehen der Efflorescenzen um eine primäre Epithelalteration und dann um Einwirkung von Bakterien oder chemischen Substanzen handelt.

Die anatomische Untersuchung hat mit ziemlicher Gewissheit ergeben, dass die sog. Phlyktäne für gewöhnlich zunächst ein subepitheliales Knötchen darstellt.

Die Möglichkeit einer ectogenen Genese ist bis jetzt durch die anatomischen Untersuchungen nicht widerlegt.

Die anatomische Forschung hat vor allem ihre Aufmerksamkeit auf frische Efflorescenzen zu richten und speciell zu achten auf Zeichen von Epithelregeneration.

Experimente hätten sich mit der Frage der Epithelregeneration bei minimaler Defektbildung und oberflächlicher Hornhautinfektion zu beschäftigen. —

Bei bakteriologischen Untersuchungen müssen die jeweilig besten Nährböden benutzt werden. Es empfiehlt sich, getrennte Platten von den Efflorescenzen, dem Bindehautsack und dem Lidrand anzulegen, sowie — bei einseitiger Affektion — auch Lidrand und Bindehautsack des andern gesunden Auges zu untersuchen.

Die Möglichkeit, oberflächlich der Efflorescenz anhaftende Verunreinigungen zu verimpfen, wäre eventuell so zu umgehen dass man seitlich in der glatten Oberfläche der Bindehaut, die, mit ziemlicher Sicherheit sich mechanich steril machen lässt, mit einer Kanüle einsticht, dieselbe dann von hinten her in die Efflorescenz einführt und den Inhalt möglichst ansaugt. Vor dem Abimpfen der Efflorescenz soll mechanisch — am besten durch häufiges Blinzeln — der Bindehautsack möglichst von Keimen befreit werden.

Therapie des Lidekzemes.

Die Behandlung muss sowohl der Causalindication als auch den lokalen Veränderungen Rechnung tragen.

Die Berücksichtigung des causalen Momentes erfordert die Besserung des Allgemeinzustandes und der hygienischen

Verhältnisse des Patienten. Es ist hauptsächlich eine geregelte, zweckmässige, kräftige Ernährung, eine ordentliche Hautpflege und eine sorgfältige Reinlichkeit besonders auch der Hände zu empfehlen. Leider bleibt das angestrebte Ziel oft nur unser frommer Wunsch, seine Erreichung scheitert an der Unvernunft der Eltern der kleinen Kinder, um die es sich so häufig handelt und an der Macht der äussern Verhältnisse, nämlich der Armut der Patienten.

Bei scrophulöser Basis mache man zur Kräftigung des Kindes kalte Abreibungen, empfehle je nach Lage der Verhältnisse Aufenthalt auf dem Lande besonders im Gebirge und an der Küste. Zur Verhütung von Recidiven sollen sich Soolbäder oder Seebäder nützlich erweisen.

Verschiedener Ansicht ist man über den Wert der medicamentösen Behandlung der Scrophulose bei diesen Erkrankungen. Es wird die Darreichung von Leberthran, von Jod-, Eisen-, Arsen- u. Chininpräparaten empfohlen. Im allgemeinen dürfte ihre Verwendung in den letzten Jahren zurückgegangen sein. Sie mögen etwa zur Hintanhaltung von Recidiven beitragen, doch bleibt hierbei die Hauptsache die Besserung des Allgemeinzustandes in der oben angegebenen Weise. Die Heilung einer bestehenden ekzematösen Erkrankung dürfte durch sie kaum nennenswert beeinflusst werden; hierzu bedarf es vor allem der Reinlichkeit, einer sorgfältigen Beaufsichtigung und vor allem einer geeigneten lokalen Therapie, wobei man sich der Thatsache bewusst sein muss, dass Bakterien fast ausnahmslos am Lidrand und oft auch im Bindehautsack vorhanden sind.

In Fällen, in welchen nachweislich das Ekzem der Lider im Anschlusse an Erkrankungen der Binde- und Hornhaut, an Thränennasenkanalerkrankungen etc. entstanden ist, ist vor Allem dieses ursächliche Moment zu berücksichtigen und zu behandeln.

Je nach dem klinisch anatomischen Bilde der Ekzemform ist die Behandlung an den Lidern im Einklang mit den allgemeinen Grundsätzen der Ekzembehandlung zu leiten.

Die Anwendung geeigneter Salben spielt bei der Ekzembehandlung der Lider eine wichtige Rolle. Es empfiehlt sich

die Salben auf die erkrankten Lidstellen aufzustreichen und hierauf mit einem Wattebausch die vorhandenen Schuppen, Krusten, Borken sorgfältigst zu entfernen. Erkrankte Cilien sind zu entfernen, was durch leichtes Zupfen zu gelingen pflegt. — Die Salben machen die Haut geschmeidiger und schützen auch etwas gegen Benetzung durch die überfliessenden Thränen. Man nimmt zweckmässigerweise als Constituens der Salbe ein weiches, geschmeidiges Fett; es empfehlen sich Unguentum emolliens und das amerikanische weisse Vaselin. Ein weiterer Vorzug der Salben vor Flüssigkeiten besteht darin, dass nach dem Abwischen der im Ueberfluss aufgetragenen Salbe immer noch längere Zeit eine dünne Schicht von Salbe zurückbleibt, wodurch der Einwirkung der nässenden Absonderung mehr dauernd entgegengewirkt wird, wodurch auch der Bakterienentfaltung entgegengearbeitet wird; denn einmal bildet das Vaselin an sich, wie Verfasser früher nachwies, einen sehr ungünstigen Nährboden für Bakterien und dann wirkt es ferner bei Beimengung eines Antisepticums direkt desinficirend.

Als Zusatz zur Salbe wählt man am häufigsten ein Quecksilberpräparat, von welchem der rothe, gelbe und weisse Praecipitat in Gebrauch stehen. Die Quecksilbersalben werden individuell sehr verschieden ertragen und es empfiehlt sich, um nicht gewünschte stärkere Reizerscheinungen zu vermeiden, sie zunächst nur in schwacher Concentration ($^1/_2$—1 %) zu verwenden. Am mildesten wirkt die weisse Praecipitatsalbe, doch auch diese wird hier und da nicht ertragen und empfiehlt sich dann die Anwendung einer 1—2 % Borsalbe. Wegen der im allgemeinen vorhandenen grossen Neigung zu Recidiven darf die Behandlung aller Formen des Lidekzems nicht zu früh eingestellt werden.

Beim Ekzema impetiginosum ist es zweckmässig, die Cilien der erkrankten Partieen zu epiliren, die Krusten sorgtältig zu entfernen, etwa vorhandene kleine Pusteln aufzustechen und die wunden, eitrig belegten Stellen mit dem mitigirten Stift zu betupfen. Sehr gut wirkt hierbei, wie überhaupt bei allen nässenden Ekzemformen die Lassar'sche Paste (Acid. salicyl. 0.5, Zinc. oxydat. und Amyl. aa. 5·0, Vasel. americ. alb. 10·0

M. f. pasta) und zwar aufgestrichen auf ein Lintläppchen und auf die geschlossenen Lider aufgelegt und fixirt. — Statt der Salicylsäure wird auch Ol. cadini 0·2—0·5, Camph. trit. 0·05, Subl. 0·02—0·05 empfohlen.

Weiterhin sollen gute Dienste leisten eine Theersalbe: Ol. fagi oder rusci 1·0 auf 10·0 Ung. Glycerini oder Pix liquida und Vasel. aa. 5·0, Kal. carbon. 0·5, Alkohol absol. gtt. IV—VI. Man streicht die Salbe dünn auf die erkrankten Hautstellen auf, auf denen sie durch schnelles Verdunsten des Alkohols fixirt wird. Manche Patienten vertragen diese Theersalben nicht.

Raehlmann hat in der letzten Zeit darauf aufmerksam gemacht, dass in einer Reihe von Fällen von Blepharitis als Ursache derselben der Demodex folliculorum in den Cilienbälgen vorhanden sei und hat dagegen folgendes Mittel empfohlen: Balsam. peruv. 2·0, Lanol. 6·0. Der Bedeutung der Angaben von Raehlmann stehen die Befunde von Joerss aus der Giessener Klinik entgegen; derselbe fand auch beim normalen Lidrand in 64 % der Fälle den Demodex folliculorum.

Bei der Therapie des Lidrandekzemes, speciell des sog. Ekzema rubrum ist ferner zu beachten, dass mechanische, überhaupt äussere Reize nach Möglichkeit fernzuhalten sind; es ist daher der Aufenthalt in verdorbener Luft, Rauch, Staub, Wind, Hitze, ferner besonders Wischen mit schmutzigen Händen, Tüchern zu verbieten.

Von grösster Wichtigkeit bei der Therapie des Lidekzemes ist die gleichzeitige Behandlung eines etwa anderweitig vorhandenen Ekzems des Gesichtes, der Nase, der Ohren, der behaarten Kopfhaut oder anderer Körperstellen, — da man sonst nicht zum Ziele kommt bei der Behandlung der Lider und die Erfahrung lehrt, dass, sobald das andere Ekzem abheilt, auch Heilung des Auges eintritt.

Beim Ekzem der behaarten Kopfhaut ist zu beachten, dass hier häufig Läuse in ursächlicher Hinsicht in Betracht kommen; es empfiehlt sich dagegen eine Petroleumhaube oder die Anwendung von Sabadillessig.

Nicht vergessen werden soll zum Schluss die Erwähnung der Notwendigkeit der Behandlung eines gleichzeitig vorhandenen Katarrhs der Nase und des Mittelohrs.

Therapie des Ekzems der Bindehaut und Hornhaut.

Dieselbe zerfällt ebenfalls in eine allgemeine und lokale Behandlung.

Bezüglich der Allgemeinbehandlung, bezüglich der Hygiene gilt das bei der Behandlung des Lidrandekzemes Gesagte.

Bei der lokalen Therapie halte ich für das Allerwichtigste das Fernhalten äusserer Schädlichkeiten. Es ist demnach das so häufige unvernünftige Wischen mit schmutzigen Tüchern und Händen strengstens zu untersagen und für eine diesbezügliche Ueberwachung kleiner Kinder zu sorgen. Das Fernhalten äusserer Schädlichkeiten beeinflusst im günstigen Sinne das Abheilen vorhandener ekzematöser Efflorescenzen, es arbeitet vor allem auch dem Aufschiessen neuer Efflorescenzen entgegen. Das Letztere ist aus zweierlei Gründen der Fall — einmal werden dadurch Wischdefekte ausgeschaltet, zweitens wird der Infektion und ständigen Reinfektion der Oberflächendefekte, des Lidrandes und Bindehautsackes entgegengearbeitet.

Bei der lokalen medikamentösen Therapie spielte besonders früher und spielt auch heute noch die Einstäubung von fein pulverisirtem Calomel eine grosse Rolle. Das in den Bindehautsack gebrachte Calomel werde durch das in den Thränen enthaltene Chlornatrium in Sublimat verwandelt und wirke desinficirend auf die Bindehaut. Meiner Meinung wirkt Calomel in Bezug auf die Herabminderung der Keimzahl des Bindehautsackes nicht allein durch die desinficirende Wirkung, sondern auch, vielleicht sogar hauptsächlich, durch die hochgradige Vermehrung der Thränensecretion, wodurch rein mechanisch in kürzester Zeit grosse Mengen von Bakterien aus dem Bindehautsack herausgespült werden.

Neben der Calomeleinstäubung dürfte hauptsächlich die gelbe Praecipitatsalbe bei der lokalen Behandlung des Ekzems der Bindehaut und Hornhaut eine Rolle und zwar zur Zeit wohl

die Hauptrolle spielen. Schanz empfiehlt, dieselbe in folgender Weise zu verschreiben: Hydrarg. oxyd. flav. recent. parat. pultiform. 0·1—0·5, Adipis lanae, Aquae destill. aa. 1·0 Vasel. americ. alb. ad 10·0·M·D. in olla nigra S. Augensalbe. Falls die Salbe grauschwarz wird, haben sich Fettsäuren gebildet und sie ist unbrauchbar. — Die Application erfolgt 1—2 × tgl. halberbsengross am besten mit einem abgestumpften und abgerundeten, an den Enden 2—3 mm dicken Glasstab, der vor dem Gebrauch mit Watte fest abgerieben wird.

Bei Gebrauch von Calomel und Praecipitatsalbe wird vor der innerlichen Verabreichung von Jod gewarnt, da sich das stark reizende Jodquecksilber bildet.

Auch vor der gleichzeitigen, hier und da beliebten Anwendung von Cocain und nicht sehr fein verriebener Praecipitatsalbe ist zu warnen, da im Bindehautsack sich Sublimatkörnchen, die sehr stark reizen, bilden können.

Neben der Praecipitatsalbe empfiehlt sich bei aufgelockerter Bindehaut und nicht rein seröser, sondern serös-schleimiger oder etwas eitriger Absonderung der Gebrauch von 2 % Borsalbe oder $^1/_4$—$^1/_2$ % Zinksulfatsalbe oder -lösung.

Die Salben halten in ihrer Wirkung länger an als Lösungen, sind auch haltbarer, haben aber die Schattenseite, dass sie die Patienten oft etwas lange genieren, weshalb es angezeigt ist, nur geringe Quantitäten einzustreichen und jeden Ueberschuss durch vorsichtiges Wischen sofort zu entfernen.

Die häufig sehr stark ausgesprochene Lichtscheu wird zweckmässig bekämpft durch Eintauchen des Gesichts in kaltes Wasser — Contraindikation: tiefe Ulcera corneae — kalte Uebergiessungen und Einträufeln von Cocaïn.

Gegen die Lichtscheu wird von vielen Fachcollegen auch das Tragen dunkler Brillen empfohlen. Ich glaube, man soll auch hiebei streng individualisieren und weder im Verbieten noch im Anraten einen einseitigen Standpunkt einnehmen. Ordinirt man eine dunkle Brille, so muss man dafür Sorge tragen, dass dieselbe gut sitzt und das Kind durch dieselbe abgehalten wird, an den Augen zu wischen. Wird dies Ziel

erreicht, so wird die Brille in der That nützen können, abgesehen davon, dass die Patienten für die Erleichterung ihrer Beschwerden dankbar sind.

Für Reinhaltung der Brille ist zu sorgen.

Mit dem Anlegen von Verbänden soll man im allgemeinen etwas zurückhaltend sein, besonders wenn stärkere Absonderung vorhanden ist und nicht die Möglichkeit besteht, den Verband öfter wechseln zu lassen, da durchnässte und schlecht sitzende Verbände nur schaden. Ich glaube jedoch, man darf in dieser Hinsicht nicht schablonenhaft vorgehen und muss nach Lage der Sache und der Personen von Fall zu Fall entscheiden.

Die Unterbringung derartiger Kranker in dunklen Räumen ist zu widerraten.

Grosse Divergenz der Meinungen besteht in Bezug auf die Verabreichung von Atropin bei den ekzematösen Erkrankungen der Binde- und Hornhaut. Bei der Conjunctivitis ekzematosa kann man des Atropins wohl immer entraten. Die von manchen Autoren geäusserte Vermutung, dass dem Atropin antiseptische Eigenschaften, ja geradezu specifische Wirkung bei dieser Erkrankung beizumessen sei, entbehrt der wissenschaftlichen Begründung. — Beim Ekzem der Hornhaut kann man sehr häufig auch ohne Atropin auskommen. Bei peripherem Sitz der pustulösen Geschwüre ist die Iris meist kaum beteiligt, nur bei mehr centralem Sitz oder bei einer grösseren Zahl tiefer pustulöser Geschwüre sehen wir stärkere entzündliche Erscheinungen an der Iris, hier und da auch ein Hypopyon. — Gelegentlich leiden die Patienten bei der uns beschäftigenden Erkrankungsform, besonders auch bei den ekzematösen Hornhautinfiltraten, wobei die Pupillarbewegung intakt sein kann, an quälenden sog. Ciliarschmerzen, auf die nicht selten durch massvolle Anwendung von Atropin günstig eingewirkt wird. — Migränin hat mir hierbei, wie ich einschalten will, auch hier und da gute Dienste erwiesen.

Die Behandlung der ekzematösen Hornhautgeschwüre und ihrer eventuellen Folgezustände ist nach den für die Hornhautgeschwüre überhaupt geltenden Prinzipien zu leiten. Bei

dem sogenannten Gefässbändchen empfiehlt es sich den progressiven Rand zu kauterisieren.

Die ekzematösen Hornhautgeschwüre sind immer als eine ernstere Erkrankung anzusehen und ist daher eine klinische Behandlung oder mindestens eine öftere Controle anzustreben. Schematisieren lässt sich ihre Behandlung, besonders auch im Hinblick auf die Zweckmässigkeit und Notwendigkeit von Verbänden, durchaus nicht.

Literatur.

1. Augièras: De l'examen microscopique des sécrétions conjonctivales au point de vue clinique. Société française d'ophtalm. Mai 1897.
2. Axenfeld, Th. Was wissen wir über die phlyktänulären (sogen. scrophulösen, ekzematösen) Augenentzündungen? Bericht über die 26. Versammlung d. ophth. Gesellsch. S. 197. Heidelberg 1897.
3. „ Untersuchungen über die Entstehung der phlyktänulären (ekzematösen, scrophulösen) äusseren Augenentzündungen. (Vortrag, gehalten in der med. Sektion der Schles. Gesellschaft f. vaterl. Kultur.) Allg. med. Central-Zeitung Nr. 68. 1897.
4. „ Weitere Erfahrungen über die chronische Diplobacillenconjunctivitis. Berlin. klin. Wochenschr. No. 39. 1897.
5. „ Pathologie des Auges. Ergebnisse der allgemeinen Pathologie etc. von Lubarsch und Ostertag. Bericht über die Jahre 1895 u. 96. Bergmann's Verlag Wiesbaden.
6. Baas, K. Anatomie und Genese der Phlyktäne und des Pannus. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 415. 1898 und Bericht der ophth. Gesellschaft zu Heidelberg. 1898. S. 257.
7. Bach, L. Bakteriol. Untersuchungen über die Ätiologie der Keratitis et Conjunctivitis ekzematosa etc. v. Gräfe's Arch. f. Ophth. XLI. 2.
8. „ u. Neumann, R. Bakteriolog., klinische u. experimentelle Untersuchungen über Kerato-Conjunctivitis ekzem. etc. Arch. f. Augenheilk. XXXVII. S. 57 u. 93.
9. Burchardt, M. Über den Coccus, welcher die Ursache der Keratitis phlyctänulosa ist. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. J. Hirschberg. 1887. p. 40.
10. „ Über das Ekzem der Bindehaut und Hornhaut des Auges Dermatol. Zeitschr. von O. Lassar, I. Bd. Jahrg. 1893—94. S. 336.
11. Duclaux und Boucheron. Bakteriol. Unters. bei gutartigen Scrophuliden. Revue mensuelle des maladies de l'enfance. IV.
12. Foote, Ch. J. Bacteriology of the norm. conj. Med. Rec. 30. Mai 1896. Ref. Centralbl. f. Augenheilk. 1896. S. 661.
13. Fuchs, E. Lehrbuch der Augenheilkunde V. Auflage. Verlag von F. Deuticke. Leipzig-Wien.
14. Gallenga. Les kératites infectieuses. Ateneo medico Parmense 1889.

15. Gifford, H. Über das Auftreten von Mikroorganismen bei Conjunctivitisekzem und andern Zuständen der Bindehaut und Hornhaut. Arch. für Augenheilk. 1886. XVI. Bd. S. 187.

16. Gruber, R. Anatomische Studien zur Hornhautpathologie. von Graefe's Arch. f. Ophth. XLVI. Bd. S. 360.

17. Hertel, Anatomische Untersuchung eines Falles von phlyktänulärer Kerato-Conjunctivitis. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XLVI Bd. S. 630.

18. Joerss, Demodex s. Acarus folliculorum und seine Beziehung zur Lidrandentzündung. Deutsche med. W. 1899. No. 14.

19. Jwanoff, A. Über Conjunctivitis und Keratitis phlyctänularis. Sitzungsberichte der ophth. Gesellschaft z. Heidelberg 1869.

20. Leber, Th. Die Bedeutung der Bakteriologie für die Augenheilkunde. VII. internat. Ophthalm. Congress zu Heidelberg 1888.

21. „ Discussion zu Axenfeld's Vortrag. Bericht über die 26. Versammlung der ophthalm. Gesellschaft zu Heidelberg 1897. S. 197.

22. Meijers. Über das Vorkommen von Staphylococcus pyogenes aureus bei den sogen. scrophul. Augenentzündungen. Inaug. Diss. Jena 1898.

23. Michel, A. V. Contribution à l'étude bactériologique de l'ophtalmie phlycténulaire. Thèse de Bordeaux 1898 u. Annal. d'Oculist. T. C. XX. p. 257.

24. Michel, J. v., Lehrbuch der Augenheilkunde. 2. Auflage 1890. Bergmann. Wiesbaden.

25. „ Klinischer Leitfaden der Augenheilkunde. 2. Auflage 1897. Bergmann. Wiesbaden.

26. Monti. Statistische Beiträge zur Lehre von der Scrophulose. Arch. f. Kinderheilk. XXVI. Bd. Heft. III S. 161. 1899.

27. Morax, V., Recherches bactériologiques sur l'étiologie des conjonctivites aigues et sur l'asepsie dans la chirurgie oculaire. Thèse de Paris 1899.

28. „ Diagnostic Microscopique des conjonctivites. Annal. d'Oculist. Paris 1897. C XVII 361.

29. Raehlmann. Über Blepharitis acarica. Eine Erkrankung der Wimpern u. Lidränder infolge von Milben in den Cilienbälgen. Klinisch. Monatsbl. für Augenheilk. Febr. 1899.

30. Sattler, Die Bedeutung der Bakteriologie für die Augenheilkunde. VII. internat. Ophthalm. Congress z. Heidelberg 1888.

31. Schanz, Fr. Über die gelbe Quecksilberoxydsalbe. Klinisch. Monatsbl. für Augenheilkunde. 1898. S. 196.

32. Schmidt, E. Sur les microorganismes du trachome et de quelques autres affections mycotiques de la conjonctive. Thèse de Saint-Pétersbourg. 1887.

33. Schmidt-Rimpler, H. Augenheilkunde. Verlag von Fr. Wreden. Berlin.
34. Seifert, O. Lehrbuch der Kinderkrankheiten Tübingen. H. Laupp'scher Verlag. 1898.
35. Stoewer, Ein Beitrag zur Ätiologie der Keratitis. XII. Congres internat. Sektion XI. Ophthalm. p. 29. 1897.
36. Straub, Ueber die Ätiologie der sog. scrophulösen Augenentzündungen. Arch. f. Augenheilk. 1892. p. 416.
37. „ Keratitis phlyctänulosa. Nederlandsch Oogheelkundige Bydragen. 2. Aufl. 1896. p. 47.
38. Vossius. Lehrbuch der Augenheilkunde. 3. Auflage. Leipzig u. Wien. F. Deutike 1898.
39. Wagenmann. Discussion zu Axenfeld's Vortrag in Heidelberg 1897 „Was wissen wir über die phlykt. Augenentzündungen?“

Druck von Ferd. Heyl in Egeln.

Über

gichtische Augenerkrankungen.

Von

Dr. Julius Hirsch,
Brunnen- und Augenarzt in Karlsbad.

Alle Rechte vorbehalten.

Halle a. S.
Verlag von Carl Marhold.
1899.

Sammlung

zwangloser Abhandlungen

aus dem Gebiete der

Augenheilkunde.

Mit besonderer Rücksicht auf allgemein-ärztliche Interessen
und unter ständiger Mitwirkung

der Herren Professor Dr. Axenfeld in Rostock, Professor Dr. Baas in Freiburg i. Br., Prof. Dr. Czermak in Prag, Prof. Dr. Greeff in Berlin, Privatdozent Dr. Groenouw in Breslau, Prof. Dr. Haab in Zürich, Prof. Dr. Hess in Marburg, Prof. Dr. Knies in Freiburg i. Br., Prof. Dr. O. Schirmer in Greifswald, Privatdozent Dr. Schlösser in München, Prof. Dr. Uhthoff in Breslau

herausgegeben

von

Professor Dr. A. Vossius
in Giessen.

III. Band, Heft 2.

Über Lidgangrän.

Von

Dr. P. Römer,

Assistenzarzt am hygienischen Institut

in Giessen.

Über Lidgangrän.

Von

Dr. P. Römer, Assistenzarzt am hygienischen Institut
in Giessen.

Lidgangrän ist eine ophthalmologische Seltenheit, wenn man sich bei der Beurteilung des Krankheitsbildes an die Definition der pathologischen Anatomie hält. Wir sprechen von Gangrän, wenn die Einschmelzung von Gewebsbestandteilen unter Zersetzung und Fäulnis vor sich geht. Das klinische Bild der Lidgangrän ist daher dadurch characterisiert, dass eine circumscripte auf den Bereich der Lider beschränkte fötide Nekrose der verschiedensten Bestandteile des Lides auftritt. Dieselbe ist nach den Seiten durch den entzündlichen Reaktionshof begrenzt, zeigt dafür aber grosse Neigung zur Tiefenausdehnung und führt deshalb bei eventueller Heilung eine Stellungsveränderung des Lides verschiedenen Grades herbei. Die anatomische Beschaffenheit der Lidhaut, ihr dünnes Corium, das lockere subcutane Gewebe mit den zahllosen Lymphspalten, die Feinheit der Getässe machen diese Region zur schnellen Ausbreitung einer malignen Entzündung und Störung in der Gewebsernährung wie geschaffen.

Über den Verlauf lässt sich auf Grund der klinischen Erfahrung nur soviel allgemeingültiges aussagen, dass sogar bei der Ausbreitung der Nekrose über das ganze Lid hin der Lidrand selbst samt den Cilien stets von der Zerstörung verschont bleibt. Dies findet seine Erklärung darin, dass der freie Lidrand von allen Teilen des Lides am reichlichsten mit Blutgefässen versehen, am besten ernährt wird.

Die Prognose für die Funktion des Lides hängt von der Ausdehnung des Prozesses ab, sie ist um so günstiger, jemehr anatomische Bestandteile erhalten bleiben; quoad vitam ist die Prognose nach der Grunderkrankung und für den einzelnen Fall zu stellen.

Die Aetiologie der Lidgangrän ist deshalb keine einheitliche, weil der Brand nur der anatomische Ausdruck von Gewebsveränderungen und Entzündungsprozessen der verschiedensten Art sein kann. Auf diesem Gebiet der Augenheilkunde öffnet sich der Bakteriologie ein dankbares Untersuchungsfeld.

Ein bemerkenswerter Fall von Lidgangrän, der in jüngster Zeit in der Augenklinik zu Giessen beobachtet werden konnte, giebt mir Veranlassung das hierüber Bekannte in Kürze einheitlich zusammenzufassen, um so mehr als in den Lehrbüchern der Gegenstand stets nur kurz angedeutet ist und eine Monographie in der ophthalmologischen Litteratur noch nicht vorliegt.

Für die Anregung zu dieser klinischen Studie und die Überlassung des Falles spreche ich meinem hochverehrten Lehrer Herrn Professor Vossius meinen ergebenen Dank aus.

Vom klinischen Gesichtspunkt aus wird es sich rechtfertigen lassen, dass wir von vornherein 2 Gruppen von Gangrän des Lides unterscheiden: die endogene, auf metastatischem Wege entstehende, und die ectogene, die in lokalen Affektionen ihren Ausgangspunkt hat.

Endogene Form der Lidgangrän.

In die erste Gruppe der endogenen Form gehören die klinischen Beobachtungen, dass brandige Nekrosen der Lider im Verlauf von schweren Allgemeinerkrankungen auftreten können, ohne dass an der Haut irgend welche Entzündungserscheinungen bestanden haben. Hier kommen in erster Linie Typhus, Scharlach, Masern in Betracht. Schon Himly (1) sah 1794 in den preussischen Militär-Spitälern bei Frankfurt, dass bei schweren Typhus-Fällen zuweilen die Augenlider in wenigen Stunden blau und brandig wurden. Der furchtbare Anblick galt den Ärzten der damaligen Zeit als sicherer Vorbote des Todes, der Aberglaube des Volkes hielt diese Erscheinung für die Folge des Bisses der sogenannten Furia infernalis. Über den genauen Verlauf und die Häufigheit dieser Typhus-Complikation sind in der Litteratur keine weiteren Angaben niedergelegt, die Lehrbücher begnügen sich mit der Anerkennung des Er-

eignisses. Fieuzal (17) berichtet über 3 Fälle von Lidbrand, die im Verlaufe von Masern von ihm beobachtet wurden und alle in typischer Weise verliefen. In der Mitte des Oberlides entstand ein etwa 1,5 cm grosser schwarzer Herd, der schnell um sich griff. Haut und Tarsus des Lides wurden bis auf wenige Millimeter Entfernung vom Thränenpunkte nekrotisch und die Heilung erfolgte unter Bildung eines Ectropiums. Knies (33) sah nach Masern bei einem einjährigen Kinde sogar an beiden Lidern die Haut gangränös werden, doch erfolgte die Heilung ohne grosse Entstellung. Spontan aufgetretene Lidgangrän beobachtete Randall (41) bei 3 Kindern, ätiologisch wurde in diesen Fällen an Diphtherie gedacht, in einem dieser Fälle sollen auch Diphtheriebacillen gefunden sein, in der Diskussion wurde jedoch diesem Befunde die ätiologische Bedeutung abgesprochen.

Partielle Lidgangrän bei Scharlach sah St. Martin (13) und ebenso wird Scharlach von Jackson (31) für seinen Fall verantwortlich gemacht. Bei einem 12jährigen Knaben trat zunächst 5 Tage nach Ausbruch des Scharlach ein leichtes Oedem der rechten Augenlider auf, aus welchem sich dann in 6 Tagen ein praller Abscess des oberen Lides entwickelte. Unter Entleerung von foetidem Eiter perforierte derselbe nach aussen, die Lidhaut wurde teilweise nekrotisch. Ein Tibia-Abscess und eine Bronchopneumonie bewiesen den pyaemischen Charakter der Erkrankung.

Ebenso wie bei den Exanthemen werden metastatische Liderkrankungen bei der Ländergeissel unserer Tage, der Influenza beobachtet. Wenn es sich auch in den meisten Fällen nur um leichte Abscedirungen handelt, so werden doch auch tiefere eigentliche gangränöse Nekrosen am Lide angetroffen. Charakteristisch gerade für diese Nachkrankheit der Influenza ist es, dass sie meist sehr spät, oft ganz plötzlich in der Rekonvalescensperiode auftritt. Die Erscheinung beginnt mit einer schmerzhaften Schwellung im Gebiet des N. supraorbitalis, die von der Incisura supraorbitalis bis zur Thränendrüsenkuppe reicht, wie Bock (34) beobachtet hat. In vielen Fällen, wie in den Bock's, bildet sich das schmerzhafte Infiltrat zurück, in einer Anzahl von Fällen aber kommt

es zur Abscedirung. Landolt (24) sah mitunter mehrere Wochen nach Heilung der allgemeinen Krankheit solche Abscesse im Lide auftreten. Auch andere Autoren haben Lidabscess nach Influenza beobachtet, so Hosch, Wicherkiewicz, Fuchs, Schirmer, Eversbusch. Ich erwähne vor allem einen Fall von Lindner (25), weil es dabei durch einen Abscess mit penetrantem jauchigen Eiter zur echten Gangrän der Haut kam.

Durch infektiöse Embolieen entsteht die Lidgangrän bei Pyaemie und Sepsis. Dass diese Beobachtung so verhältnissmässig selten gemacht wird, erklärt sich wohl daraus, dass meistens der menschliche Organismus erliegt, bevor die Überschwemmung mit infektiösem Material auch noch das kleine Gefässgebiet des Lides erdrückt. Um so wichtiger für diese metastatische Form der Lidgangrän ist die Beobachtung von Mitvalsky (27): Bei einer an eitriger Endometritis leidenden Frau, die dann allgemeiner Sepsis erlag, war die Haut aller 4 Augenlider schwarz geworden, worauf es zur Abstossung der nekrotischen Hautpartien kam. Die bakteriologische Untersuchung ergab Streptococcen in allen Organen und Mitvalsky erklärt diesen Fall von bilateraler Lidhautgangrän durch doppelseitige mycotische Embolieen in die von dem Arcus tarsei entspringenden Arteriolen.

Ausser bei diesen Infektionskrankheiten müssen wir die endogene Form von Lidgangrän noch anerkennen bei Erkrankungen, die mit schweren Gefässveränderungen und Ernährungsstörungen einhergehen, beim Diabetes und Alkoholismus. Lagrange (16) sah bei einer 61jährigen Frau, die seit Jahren an Diabetes litt, am linken oberen Augenlid Abscess-Bildung mit Lidhaut-Nekrose und König (30) fand unter 500 Diabetes-Fällen 2 mal echte Gangrän der Lider. Bei einem im Alkohol-Delirium gestürzten Manne beschreibt Kipp (32) eine doppelseitige Gangrän der Lider. Da vorher kein entzündlicher Zustand der Haut bestanden hatte, so fasst Kipp die Erscheinung als Folge einer Störung in den nervösen Centren durch den Alkohol auf. Bewiesen ist diese Annahme nicht; der Pat. war gestürzt, über und über mit Schmutz bedeckt, die Infektion einer minimalen Wunde ist immerhin denkbar.

Ectogene Form der Lidgangrän.

Bei der ectogenen Form der Lidgangrän unterscheiden wir klinisch wieder, ob die Nekrose sich von Entzündungsprozessen fortgepflanzt hat, welche in der Umgebung des Auges sich abspielen, oder ob sie von einer primären Liderkrankung selbst ausgegangen ist.

Am häufigsten werden sekundäre Lidnekrosen im Anschluss an Gesichts-Erysipel beobachtet. So veröffentlichte Aschenborn (7) einen solchen Fall von Gesichts-Erysipel, der zu Gangrän der Lider des l. Auges führte. Das obere Lid wurde hochgradig ectropionnirt, sodass die Blepharoplastik nötig wurde. Ebenso war in Mitvalsky's (27) zweitem Fall die doppelseitige Lidgangrän nach einem primären Gesichts-Erysipel aufgetreten. Beide Oberlider waren in ganzer Länge und in einer Breite von 1 cm nekrotisch. Kleinste infizirte Wunden spielen hier oft die grösste Rolle. Nach einer leichten Hautabschürfung in der Schläfengegend trat nach Friedenwald's (19) Beobachtung bei einem 2jährigen Kinde rasch ein jauchiger Zerfall der Haut des Oberlides auf, der nekrotische Bezirk reichte von dem Cilienrande bis zur Augenbraue. Ähnlich erfolgte die Abstossung eines grossen Hautstückes am r. oberen Lide in dem einen Fall von St. Martin (12), auch hier hatte sich die gangränöse Phlegmone an eine leichte Verletzung angeschlossen. Schmidt-Rimpler (6) berichtet über einen Fall, bei dem nach einem Stoss mit einem Holzast gegen das Jochbein eine Schwellung der linken Lider auftrat; nach 5 Tagen war die Lidhaut in ein mit nekrotischen Fetzen belegtes Geschwür verwandelt, es schloss sich eine Phlegmone der l. Kopfhälfte an. Eine Infektion konnte nicht nachgewiesen werden, doch hat dieselbe zweifellos vorgelegen. Derartige nach Verletzungen auftretende schwere Phlegmonen, die über die Lider hinweggehen und die verschiedensten Bestandteile derselben zerstörten, haben noch zahlreiche andere Autoren gesehen; ich erwähne hier die Namen Michel, Horner, Fuchs, Noyes. Dass diese scheren Entzündungsprozesse gelegentlich sogar einen letalen Verlauf nehmen, auch dafür sind in der Literatur Belege angeführt. In dem Fall von Valude (21) trat

im Anschluss an eine leichte Verletzung der Augenbrauengegend durch Fall eine schwere Phlegmone auf, welche die r. Augenlider gangränös zerstörte, in die Orbita einbrach und am 15. Tage mit Septicaemie zum Tode führte. Auch Fränkel (20) erwähnt, dass er nach Phlegmonen am oberen Lide sekundäre Pyaemieen eintreten sah. In diese Kategorie von Lidgangrän gehören auch die in jüngster Zeit von Bock (42) veröffentlichten Fälle: in einem besonders ernsten Fall trat 20 Tage nach einer unbedeutenden Verwundung der Haut am r. Scheitelbeine eine Phlegmone der Augenlider auf, die zu brandigem Zerfall der Lidhaut führte und an die sich eine schwere Pyaemie anschloss. In einem anderen Fall handelte es sich um eine inficierte Wunde am Nasenrücken, von der die Phlegmone mit Gangrän der Lidhaut ausging. In einem weiteren Falle war der Brand der Lider nach Verletzung durch stumpfe Gewalt aufgetreten; in einzelnen Beobachtungen konnte die Ätiologie nicht mehr klargestellt werden.

Ausser den Wundinfektionen der Haut in der Umgebung des Auges kommen noch andere Entzündungsprozesse in Betracht, die sekundär gelegentlich eine Gangrän der Lider veranlassen können, Orbital-Periostitis, Oberkiefereiterungen.

Von besonderem ophthalmologischen Interesse sind die primären Erkrankungen der Lider, bei denen Gangrän beobachtet wurde. Bisher sind folgende bekannt:

1. Milzbrand. In Rücksicht darauf, dass die bakterielle Natur der Erkrankung erst in der neueren Zeit leichter nachweisbar geworden, ist es möglich und sehr wahrscheinlich, dass unter den Bezeichnungen oedème malin ou charbonneux des paupières Fälle untergelaufen sind, die eine andere Ätiologie besitzen. Bekannt war der Milzbrand mit seiner deletären Bedeutung für das Lid jedenfalls schon Himly, Desmarres, Stellwag. Schiess-Gemuseus (3) berichtet über einen Fall von malignem Oedem mit brandiger Abstossung der Haut und des subcutanen Zellgewebes. In Bréchemier's (8) Fall schritt das Oedem nach dem Halse weiter, aber der ätiologische Beweis fehlt auch hier. Derselbe wurde von Dubujadoux (9) erbracht.

Er verstand unter oedème malin spezifischen Milzbrand und vermochte bei seinen Beobachtungen von Lidnekrose experimentellen Milzbrand bei Meerschweinchen hervorzurufen. Seitdem ist besonders in der französischen Litteratur eine ganze Reihe von Beobachtungen der Pustula maligna niedergelegt, so von Chevalier(40),Després(35),Rouxau(36),Socor(37),Mauvezin (38), Debrou(39). Meist ist nach diesen Beobachtungen die Erkrankung einseitig, in Socor's Fall dagegen waren beide Lider befallen. Nach 10 Tagen erfolgte hier die Abstossung des Schorfes, und es kam zur leichten Ectropium - Stellung. Dujardin (14) sah bei Pustula maligna in 16 Stunden $^3/_4$ des Oberlides gangränös werden und Elschnig (28) beobachtete Lidgangrän bei 2 Eheleuten, er gewann dabei Milzbrandbazillen, die für Mäuse nicht mehr vollvirulent waren. Auch in der Augenklinik zu Giessen ist früher ein Fall von Lidgangrän nach Milzbrandinfektion mit nachfolgender starker Ectropiumbildung beobachtet worden. Bei einem Gerber war dicht unter der Augenbraue am r. Oberlide ein erbsengrosser roter Knoten aufgetreten, von dem unter hohem Fieber eine starke Schwellung beider Lider ausging. Im Verlaufe der nächsten Tage der Infektion wurde an beiden Lidern die Haut vollkommeu schwarz, bis auf den Tarsus wurden die Lider in eine stinkende gangränöse Masse verwandelt. Nach der Heilung der schweren Affektion war die narbige Schrumpfung so stark geworden, dass an beiden Lidern die Plastik nötig wurde Um Milzbrand hat es sich sehr wahrscheinlich auch in dem Falle gehandelt, über den Grossmann (25) berichtet. Bei einem Bürstenbinder war unter hohem Fieber eine erbsengrosse Blase in der Haut des l. Oberlides aufgetreten, von der ein bretthartes Oedem der l. Schläfen,- Hals- und Thoraxhälfte ausging. Am 3. Tage war die Haut des ganzen oberen Lides in einen schwarzen Schorf umgewandelt. Die Gangrän blieb auch hier auf den Bereich des Lides beschränkt, die Heilung erfolgte wieder unter hochgradiger Ectropium-Bildung.

2. Variola: Pocken-Pusteln, bald vereinzelt, bald in Reihen auf den Lidern auftretend, können zur brandigen Zerstörung der Haut Gelegenheit geben. Unter 270 Fällen von Augen-

erkrankungen bei Variola fand Landesberg (4) 3 mal Phlegmone der Lider mit gangränösem Zerfall der Lidhaut. Auch Adler (5) der unter 100 Pockenfällen 20 mal Efflorescenzen auf den Lidern konstatirte, betont, dass phlegmonöse Entzündungen mit Gewebszerfall hier nicht selten sind. Mit der Ausdehnung der Schutzimpfung sinkt auch diese Zahl der Erkrankungen. Dass die Gangrän der Lidhaut durch Sekundär-Infektionen der Pusteln veranlasst wird, braucht nicht erst betont zu werden.

3. Ebenso verhält es sich mit dem Eczema impetiginosum. Hilbert (11) hatte Gelegenheit eine eigentümliche Form der Lidgangrän bei Kindern zu beobachten. In seinen beiden Fällen entwickelte sich im Anschluss an einen in der Haut des oberen Lides befindlichen Schorf, den Hilbert für impetiginöses Eczem halten zu müssen glaubte, eine Gewebsnekrose, welche die Epidermis und Cutis zerstörte. Der gangränöse Bezirk nahm das Lid in ganzer Ausdehnung in Besitz, der Defekt hatte eine dem Magengeschwür ähnliche scharfe Begrenzung. Nach Ausschluss von Noma und Milzbrand nimmt Hilbert an, dass hier eine eigentümliche Ernährungsstörung vorliege, die diese partielle Hautgangrän veranlasst habe. Wahrscheinlicher ist es, dass auch in diesen Fällen die Gangrän durch eine sekundäre Infektion der Pustel erzeugt ist. Eine bakteriologische Untersuchung wurde übrigens in Hilbert's Fällen nicht ausgeführt. An dieser Stelle wird auch die Beobachtung Giulini's (18) einzureihen sein: Die Erkrankung begann mit dem Erscheinen eines juckenden Bläschens am r. oberen Augenlide. Im Verlauf von 2 Tagen schwoll das Lid stark an, die Haut war mit Brandblasen bedeckt, am 5. Tage begannen die bedrohlichen Erscheinungen zurückzugehen und am 10. Tage stiess sich das brandige Gewebe auf beiden Lidern ab. Es resultierte eine hochgradige Zerstörung der Cutis und des Unterhautzellgewebes; die bakteriologische Untersuchung ergab keine Milzbrandbazillen, sondern Stäbchen und Coccen.

4. Ich möchte hier unsere Beobachtung anschliessen, die in der Literatur noch nicht niedergelegt ist. Es handelt sich um Lidgangrän bei Varicellen

Karl Roth, 8 Monat alt, Schlosserskind aus Giessen.

Anamnese: Pat., das 4. Kind von gesunden Eltern, war bisher nicht krank. — Ein etwas älterer Bruder desselben hatte vor 3 Wochen die Windpocken überstanden und Pat. selbst erkrankte vor 14 Tagen an leichtem Husten. Vor 7 Tagen trat unter mässigem Fieber derselbe Ausschlag nur etwas dichter gesät auf seinem Körper auf wie bei dem Bruder. Auf der

Stirn und auch in der Haut der oberen Augenlider waren einzelne Bläschen von dem Aussehen des übrigen Ausschlages erschienen. 2 Tage nach der Eruption bemerkte die Mutter des Kindes eine schnell zunehmende Rötung und Schwellung des ganzen oberen l. Augenlides, die sich nachts steigerte. Am anderen Morgen fand der konsultierte Hausarzt das l. obere Augenlid stark cyanotisch, die Epidermis im Begriff sich in

einzelnen Fetzen abzuheben. Das Fieber stieg und schon nach 24 Stunden erschien das Lid in ganzer Ausdehnung schmutzig nekrotisch, mit stinkendem Eiter überzogen. Im Laufe der nächsten 2 Tage begann sich eine Rötung und Schwellung der l. Schläfenhaut einzustellen, die über das Ohr hinweg nach der hinteren Kopfgegend vorwärts schritt. Bei der Aufnahme spricht die Mutter die Befürchtung aus, es möchte durch ihre luetische Schwester, die vor 4 Monaten das Kind gewartet habe, angesteckt sein.

5. II. 99. Status: Schwächliches Kind in schlechtem Ernährungszustand. Apathie. Temperatur 39,5, Puls 110.

Auf der ganzen Körperhaut verbreitet, am zahlreichsten am Rumpf, weniger an den Extremitäten linsengrosse Bläschen mit trübem Inhalt, die von einem deutlichen roten Hof umgeben sind. Die Eruption findet sich auch auf der behaarten Kopfhaut und auf der Stirn. Teilweise sind die Bläschen dem Eintrocknen nahe.

R: Auge bis auf einzelne Varicellen-Pusteln in der Lidhaut intakt.

L: In der ganzen Ausdehnung des l. oberen Augenlides ist die Haut abgestossen, der Substanzenverlust ist rings von einem gewulsteten entzündlichen Demarkationsrand umgeben und reicht vom Augenbrauenbogen bis 2 mm vor den freien Lidrand, und vom äusseren bis zum inneren Augenwinkel. In dem Substanzenverlust ist das Unterhautzellgewebe und die Muskulatur durch eitrige Nekrose zerstört, auch der Tarsus scheint teilweise in eine schmierige Masse mit verwandelt. Foetider Geruch über der gangränösen Fläche. Bulbus intakt.

Die Haut der l. Schläfenseite weist ein tiefes rotes teigiges Oedem auf, die Rötung und endzündliche Schwellung geht über dem Ohr hinweg, hat die ganze hintere Kopfdecke ergriffen bis zum Nacken und zur Scheitelhöhe. Hinter dem Ohr fühlt man in der Tiefe Fluctuation.

Diagnose: Gangrän des l. oberen Augenlides im Anschluss an eine Varicellenpustel mit sekundärer Phlegmone des Kopfes.

Therapie: Sublimat-Verband.

6. II. Temperatur heute morgen 40,5.

Gangrän des Lides unverändert. Die diffuse Phlegmone des Kopfes progredient. Daher: tiefe Incision der Kopfhaut hinter dem Ohr bis zum Scheitel herauf (in der chirurgischen Klinik ausgeführt). Die ganze Kopfschwarte ist dick eitrig infiltirt, es entleeren sich wenige Cbcm. dünnflüssigen Eiters.

Ordo: Tamponade. Sublimat-Verband.

Chlorwasser-Compressen auf das gangränöse Lid.

7. II. Temperatur morgens: 40,0, abends: 40,8.

Trotz des hohen Fiebers Allgemeinbefinden besser, gute Nahrungsaufnahme. Phlegmone nicht weitergegangen.

Die necrotischen Massen des Lides beginnen sich mehr zu erweichen, Demarkationshof scharf begrenzt, die lokale Lidnekrose schreitet nach den Seiten nicht weiter.

8. II. Temperatur morgens 39,5, abends 39,2.

Fieber etwas geringer, Allgemeinbefinden leidlich. Beim Verbandwechsel zeigt sich, dass die Kopfhaut nach der Schläfenseite zu durch den Eiter abgehoben wird, Retention. Daher hier erneute Spaltung der Haut nach der Schläfe zu durch einen zum ersten Schnitt senkrecht gestellten neuen Schnitt.

Auf dem Lide lockern sich die nekrotischen, noch immer übelriechenden Fetzen und beginnen sich abzustossen.

10. II. Temperatur morgens 38,5 abends 39,2.

Zunehmende Unruhe. Die ganze Kopfhaut vom äusseren Augenwinkel bis zur Wunde ist durch den Eiter unterminirt, sodass bei Druck auf dieselbe blutiger Eiter am äusseren Augenwinkel unter der Haut hervorquillt. Ebenso ist nach dem Nacken zu die Kopfhaut in weiter Ausdehnung durch die Einschmelzung des Unterhautzellgewebes abgehoben.

Contra-Incision im Nacken. Drainage. Ebenso wird ein Drain von der Wunde unter der Schläfenhaut hindurch zum äusseren Augenwinkel herausgeführt.

Varicellen am Körper fast völlig abgeheilt.

11. II. 1899. Keine weitere Progression der Phlegmone. Am Augenlid haben sich die nekrotischen Fetzen zum grössten Teil abgestossen, in der Tiefe noch Reste von Muskelfasern, der obere Rand vom Tarsus zum grössten Teil nekrotisch, der Rand des Substanzverlustes scharf geschnitten, stark hyperaemisch.

15. II. Kaum noch Temperatursteigerungen, die Kopfhaut klafft an den Stellen der Incisionen nach allen Seiten, sodass ein handtellergrosser Defekt in der Hinterhaupt-Scheitelgegend entstanden ist. Überall Beginn von Granulationsbildungen.

Die Fläche der früheren Nekrose am Augenlid hat sich völlig gereinigt, die Ränder beginnen sich abzuflachen, auch hier Beginn von Granulationen. Bulbus völlig intakt.

18. II. Die Uebernarbung am Lide geht sehr schnell vor sich, die Lidspalte beginnt ein wenig zu klaffen. Leichte Ectropium-Stellung des freien Lidrandes.

23. II. Weglassen des Drains. Defekt auf dem Kopfe verkleinert sich. Am Lide ist die Überhäutung fast vollendet, das Lid verschmälert sich in toto kein Fortschritt des Ectropiums.

28. II. Entlassung in poliklinische Behandlung. Defekt am Kopf nur noch thalergross. An Stelle des früheren gangränösen Bezirkes ein festes Narbengewebe, das eine unregelmässige Oberfläche zeigt, aber überall vollkommen überhäutet ist. Im Vergleich zum normalen rechten ist das l. obere Augenlid im ganzen schmäler, fühlt sich sehr derb an, die Ectropium-Bildung ist bisher gering, nur der freie Lidrand aussen ist durch die Schrumpfung ein wenig nach auswärts gekehrt.

30. IV. Definitive Entlassung: Wunden am Kopf völlig verheilt.

Das Lid ist in toto etwas verschmälert, doch ist der Lidschluss noch soeben möglich. Die äussere Hälfte des freien Lidrandes in leichter Etropium-Stellung, die später eventuell eine operative Beseitigung erfordert.

Unsere Beobachtung lehrt, dass bei der unschuldigen Kinderkrankheit der Varicellen gelegentlich doch ernste Komplikationen für das Leben wie speciell auch für das Auge eintreten können, wenn es zu sekundären Infectionen der Pusteln kommt. Dass eine solche in unserem Fall vorgelegen hat, war klinisch schon nicht zu bezweifeln, da die Affektion vom linken oberen Augenlide, auf dem Varicellen-Pusteln wie auf dem rechten sassen, ausgegangen war, und wurde durch die bakteriologische Untersuchung bewiesen. Sofort bei der Aufnahme aus der gangränösen Lidfläche angefertigte Deckglaspräparate

ergaben Reinkulturen von Streptococcen. Doch die Kultur ist ein feineres Reagens als alle Präparate, sie wies in dem Eiter von der Lidgangrän neben den Streptococcen noch den gemeinen Fäulniss-Bacillus Proteus vulgaris von Hauser nach, der bei der fauligen Gewebsnekrose seine Rolle mitspielte. Wenn auch der Proteus durch Entwickelung seiner giftigen Produkte die Schwere der Infection begünstigt haben mag, so kam die eigentlich pathogene Wirkung in unserem Falle den Streptococcen zu. Dies wurde dadurch bewiesen, dass ich aus dem Eiter der Kopfphlegmone sofort Reinkulturen von Streptococcen ohne alle Beimischung züchten und auch ihren Virulenzgrad bestimmen konnte. Die Virulenzbestimmung kann ausser für den Nachweis der pathogenen Rolle eines gefundenen Mikroorganismus noch deshalb von nicht zu unterschätzender Bedeutung sein, weil man nach ihr, wenn sie schnell genug ausgeführt werden kann, die Prognose mit etwas grösserer Sicherheit stellen kann, als dies oft nach dem klinischen Aussehen der Erkrankung allein möglich ist. Am 2. Tage der klinischen Aufnahme hatte ich nach Plattenisolirung frische Bouillonkulturen erhalten, in denen die Streptococcen üppig mit den charakteristischen weissen Flöckchen gediehen waren und schöne lange Ketten zeigten. Das empfänglichste Tier, die weisse Maus, intraperitoneal mit $^1/_2$ Cbcm. der Kultur infizirt, erlag nicht der erwarteten Sepsis. Es handelte sich also um Streptococcen, die nicht oder nicht mehr den höchsten Grad von Virulenz besassen, und dies konnte festgestellt werden noch zu einer Zeit, wo klinisch allein betrachtet die Prognose bei unserem kleinen Patienten noch sehr ernst aussehen musste. Ein ähnliches Resultat erhielt ich bei der Impfung eines weissen Kaninchens am Ohr; es blieb hier bei einer lokalen Abscedirung, die in Heilung überging. Die Art des pathologischen Prozesses am Kaninchenohr — lokale Abscedirung — progrediente Phlegmone — Sepsis — gilt bekanntlich ebenfalls als Kriterium für den Virulenzgrad der Streptococcen. Der bei unserer Lidgangrän gefundene Streptococcus pathogenes longus hatte also wenigstens dem Tierexperiment nach eine ganz geringe Virulenz. Wenn auch die Prognose selbstverständlich nicht von der Virulenz der Mikroorganismen allein abhängt, so wird die Kenntnis ihres

Grades dennoch für die Beurteilung des Krankheitsbildes nicht unwesentlich erscheinen. Der geringeren Wirksamkeit der Streptococcen ist es vielleicht auch zu danken, dass die Fascia tarso-orbitalis so lange Widerstand leistete und den Einbruch der Infektion in die Orbita verhindert hat. Der nebenbei gefundene Proteus hatte sich offenbar sekundär angesiedelt und erwies sich in diesem Falle nicht pathogen. Soviel sich aus den wenigen früheren bakteriologischen Angaben schon schliessen lässt, scheinen auch bei den Sekundärinfektionen an den Augenlidern vornehmlich die Streptococcen-Arten wirksam zu sein, wobei die anatomische Beschaffenheit des Lides genügend Disposition zu Gangrän abgiebt.

Für den praktischen Arzt, der am meisten mit den Varicellen zu thun hat, ergiebt sich aus unserer Beobachtung der Wink, geeignete Massregeln anzuordnen, dass die Kinder sich die Pusteln an den Augenlidern nicht aufkratzen können, damit eine Sekundärinfektion derselben nicht eintritt.

Litteratur-Verzeichnis.

1. Himly, 1843. Die Krankheiten und Missbildungen des menschlichen Auges. Berlin, 1. Teil. pag. 210.
2. Biermann, 1869. Ein Fall von Erysipelas gangraenosum beider Lider des r. Auges. Klinische Monatsblätter VII.
3. Schiess-Gemuseus, 1871. VII. Jahresbericht über die Heilanstalt für arme Augenkranke. Basel.
4. Landesberg, 1874. Beitrag zur variolösen Ophthalmie. Ref.: Jahresbericht. S. 505.
5. Adler, 1874. Die während u. nach Variola auftretenden Augenkrankheiten.
6. Schmidt-Rimpler, 1878. Fall von Oedema malignum des l Auges. Berlin. Klin. Wochenschrift Nr. 43.
7. Aschenborn, 1880. Gangraena palpebrarum sinsitr. Archiv f. Klin. Chirurgie S. 154.
8. Bréchémier 1881. Oedème malin des panpières, traité par les injections jodées après une cantérisation sans résultat. Bull. et mém. Soc de chir. de Paris. VII.
9. Dubujadoux 1882. Contribution a l'étude de l'oedéme malin des panpières. Archiv. gén. de méd.
10. Hilbert, R. 1883. Ein eigentümlicher Fall von Spontangangrän der Lidhaut. Centralbl. f. prakt. Augenh. 1883.
11. Hilbert, R. 1884. Ueber eine eigentümliche Form von Lidhautgangrän bei Kindern. Vierteljahrsschrift f. Derm. und Syphilis XI.
12. St. Martin, 1884. Phlegmon gangréneux de la paupière supérieure de l'oeil droit consécutivement à un traumatisme. Ref. nach Revue genérale d'Ophth. p. 146.
13. Martin, 1884. Gangrène partielle de la paupière inferieure dans le cours d'une scarlatina. Ibidem pag. 144.
14. Dujardin, 1884. Un cas de pustule maligne de la paupière. Recueil d'Ophth. 1884.
15. Derby, 1884. A case of gangrene of the lids with subsequent restoration of the tissu without plastic operation. New York med. Journ. XL. 4.
16. Lagrange, 1887. Contribution à l'étude clinique des affections oculaires dans diabète sucré. Archiv. d'Ophth. VII.
17. Fieuzal, 1887. Sphacèle de la paupière suite de rougéole. Revue clinique. pag. 184.
18. Giulini, 1889. Gangrän der Lider. Münch. med. Wochenschrift. S. 401.
19. Friedenwald. 1890. Case of phlegmonous gangrene of the lid Ref. Hirschberg, Centralblatt S. 488.

20. Fränkel, 1890. Münch. Klin. Wochenschrift S. 411.
21. Valude, 1890. Phlégmon gangréneux des paupières et de l'orbite Sépticémie et mort. Ref. nach Annal. d'Ocul. Jahresbericht.
22. Hosch 1890. Augenaffectionen bei Influenza. Correspondenzblatt f. Schweizer Ärzte XX.
23. Wicherkiewicz, 1890. Sur les complications oculaires de l'influenza. Ref. Revue générale d'Ophth. p. 285.
24. Landolt, 1890. Manifestations oculaires daus le cours de l'influenza. Semaine méd. Nr. 3.
25. Lindner, 1891. Uber die Behandlung einiger Augenaffektionen nach erloschener Influenza. Wiener med. Wochenschrift.
26. Gurfinkel, A. 1892. Pustula maligna der Augenlider. Ref. Hirschberg, Centralbl. S. 119.
27. Mitvalsky, J. 1893. Zwei Fälle von bilateraler Gangrän der Lidhaut. Klin. Monatsblätter 1893.
28. Elschnig, A. 1893. Über Gangrän der Lidhaut. Klin. Monatsblätter f. Aug. 1893.
29. Grossmann, 1895. Unilaterale Lidhautgangrän mit konsekutivem Ectropium cicatriceum. Allgem. med. Central-Zt. 1895.
30. König, 1895. Les complications oculaires du diabète. Clinique Ophth.
31. Jackson, M. 1895. A case of scarlet fever complicated by abscess of right eyelid etc. . . . Ref. Hirschberg, Centralbl. 1895.
32. Kipp, E. J. Bilateral necrosis of the skin of the lids. Ref. Hirschberg, Centralbl. pag. 445. Transact. of the Americ. Ophth. Society.
33. Knies, M. Grnndriss der Augenheilkunde 1888.
34. Bock, E. Augenärztliche Erfahrungen während einer Influenza-Epidemie. Ref. Centralbl. f. prakt. Augenh. 1890.
35. Després. Oedème malin charbonneux des paupières. France méd. 1886.
36. Rouxau. Authrax de la paupière. Recueil d'Ophth. 1892.
37. Socor, G. Oedème malin des paupières. Ref. Revue général d'Ophth. 1892.
38. Mauvezin. De l'oedème gangréneux des paupières. Arch. général de med.
39. Debrou. Observation d'oedème malin ou charbonneux des paupières. Arch. général de med. VI. Serie.
40. Chevalier, O. Traitement de la pustule maligne par les incisions au thermocautère. 1886. Thèse de Paris.
41. Randall, M. Gangrène spontanée des paupières et du sourcil Annales d'oculist 1898. S. 300.
42. Bock. Augenärztliche Mitteilungen. Wiener med. Wochenschrift 1898.

Ein Beitrag

zu den

Zündhütchen-Verletzungen

des Auges.

Von

Dr. G. Brandenburg
in Trier.

Ein Beitrag zu den Zündhütchen-Verletzungen des Auges.

Von **Dr. G. Brandenburg**
in Trier.

Der Fall einer Zündhütchen-Verletzung, über welchen nachstehend berichtet werden soll, dürfte sowohl durch die Eigenart der Verwundung wie durch die Schwierigkeiten, welche er der Diagnose bot, eine Mitteilung rechtfertigen.

Ein elfjähriger Knabe wird nachmittags 3 Uhr in die Sprechstunde gebracht. Vor vier Stunden hatte er sich damit vergnügt eine Teschingpatrone, aus der die Schrotladung entfernt war, mit einem Steine aufzuklopfen, als ihm etwas in das rechte Auge flog. Er bemerkte sofort, dass ihm etwas Nasses über die Backe hinunterlief, und dass das Sehen schlecht wurde.

Stat. praes.: Das rechte Auge hat nur Lichtschein, aber gute Projektion. Im oberen freien Lidrande sitzt auf der Grenze von mittlerem und äusseren Drittel eine verschorfte Wunde. Eine zweite Wunde befindet sich oben aussen in der Hornhaut, sie ist nur klein aber scharfrandig und perforirend. Bei leichter Senkung des Blickes liegt diese Hornhautwunde ganz genau unter der Wunde im Lidrande. Der Hornhautwunde entsprechend ist die Regenbogenhaut oben innen von ihrem Ansatz abgerissen. Am Boden der Kammer liegt etwas Blut. Der Glaskörper ist ganz dunkel, rotes Licht nicht zu bekommen. Auf Atropin erweitert sich die Pupille gut. Das Auge ist nur wenig gereizt.

Ich stellte die Diagnose auf einen Kupfersplitter im Glaskörper, welcher den Lidrand gestreift, die Hornhaut durchbohrt und durch den Irisansatz hindurch in das Augeninnere noch

weiter eingedrungen war. Allerdings war etwas auffallend: Der Splitter konnte, nach der Grösse der Hornhautwunde zu schliessen, nur klein sein. Er hatte in dem derben Gewebe des Lidrandes eine Wunde gemacht, dabei aber merkwürdiger Weise seine lebendige Kraft nicht erschöpft, sondern war noch im Stande gewesen die Hornhaut zu durchschlagen und tief in den Apfel einzudringen.

Vielleicht war er auch ganz durch den Bulbus durchgegangen, dann war die Heilungsaussicht nicht ganz schlecht.

Die Nacht hindurch war das Auge schmerzfrei gewesen; am nächsten Morgen war es fast reizlos. Das Blut in der Kammer war geschwunden, die Linse zeigte eine alabasterartige Trübung. Das Auge erkannte Finger in 1 meter und hatte gute Projektion. Die Morgenvisite am dritten Tage brachte eine Überraschung: Aus der Wunde im Lidrande ragte eine metallisch glänzende Spitze hervor. Ein Zug daran mit der Pinzette förderte ein 3 mm langes, $1^1/_2$ mm breites viereckiges und scharfrandiges Kupferstückchen zu Tage. Die Diagnose auf einen intraocularen Fremdkörper war hiermit wieder unsicher geworden. Das Auge war nur wenig gereizt, jedoch wurde die Pupille nicht so schön weit wie im Anfang. Am vierten Tage Morgens war das obere Lid leicht geschwollen, das Auge mehr rot, leicht empfindlich und thränend. Der Ciliarkörper druckempfindlich, die Linse stärker getrübt. Hinter der Linse erkannte man einen umschriebenen blutroten Reflex. Abends hatten trotz warmer Aufschläge die Schmerzen zugenommen und die Projektion nach links hinüber war entschieden weniger genau.

Fünfter Tag: Thränen und Rötung nehmen nicht ab. Kammerwasser mehr trübe, Trübung der Linse wie gestern, nur nach aussen zu ist der Widerschein mehr weisslich, während der blutrote Reflex geschwunden ist.

Wir stellten jetzt die Diagnose auf einen Abscess im Glaskörper, gaben das Auge verloren und rieten zur Enucleation. Entweder hatte der im Lide sitzende Kupfersplitter, ehe er in die Lidsubstanz tief eindrang, mit einer seiner scharfen Ecken die Hornhaut, den Irisansatz und die Linsenkapsel eingeschnitten,

und dabei auch eine Infektion des Glaskörpers gemacht, oder es befand sich ein zweiter Fremdkörper im Augen-Inneren, sei es dass von dem Lidsplitter sich ein Fragment gelöst und in das Auge geflogen war oder dass ein zweiter selbständiger Splitter in das Auge gedrungen war. Indessen liessen sich auch gegen jede dieser Annahmen gewichtige Gründe vorbringen. Dass der Lidsplitter beim Vorbeifliegen in tangentialer Richtung bis in den Glaskörper durchgeschnitten haben und nicht wenigstens dabei in der Hornhaut stecken gebliebenen sein sollte, war unwahrscheinlich. Andererseits war es auch nicht leicht anzunehmen, dass ein zweites selbständiges Sprengstückchen so dicht neben dem ersten geflogen wäre, welches im Lide stecken geblieben war; und ganz dicht beieinander müssten die beiden Splitter geflogen sein, weil die Hornhautwunde bei leicht gesenktem Blick der Lidwunde entsprach, eine Verlängerung von ihr vorstellte. Bei der Explosion fliegen die Sprengstücke in diagonaler Richtung auseinander und da in diesem Augenblick der Knabe mit seinem Gesicht wenigstens einen halben Meter entfernt gewesen war, ist, so soll man annehmen, in dieser Entfernung die Zerstreuung schon so gross, dass zwei benachbarte Sprengstücke nicht zwei so dicht neben einander liegende Verletzungen anrichten können. Schliesslich war es aber auch schwer zu verstehen, dass ein vom Lidsplitter abgebrochenes Stückchen Kupfer noch so viel Kraft besitzen könnte, um die Hornhaut und die tieferen Gebilde zu durchschlagen. Ein von aussen zugezogener Spezial-Kollege hielt aus diesen Gründen die Anwesenheit eines zweiten Fremdkörpers im Auge für ausgeschlossen, war auch noch nicht von der Existenz eines Glaskörperabscesses überzeugt, sondern glaubte die entzündlichen Erscheinungen auf die starke Quellung der Linse zurückführen zu können. Er riet deshalb abzuwarten, subconjunktivale Injektionen zu machen, nötigenfalls eine Punktion vorzunehmen und die Linsenmassen zu entfernen. Es wurde daher einstweilen von jedem eingreifenden Verfahren abgesehen und der Verlauf schien zunächst die günstigere Auffassung zu bestätigen

Abends lag im Kammerwinkel eine kleine Linsenflocke, die folgende Nacht war sehr gut. Am Morgen des siebenten Tages

war die Rötung geringer, Ciliarschmerzen kaum vorhanden, Pupille über Mittelweite. Projektion wieder besser. Die Linsentrübung nahm noch mehr zu. Aber schon am folgenden Tage wurde die Pupille trotz energischer Anwendung von Scopolamin und Atropin enger, ein geringes Lidoedem hielt an, die Reizerscheinungen nahmen zu, auch subkonjunktivale Cyan-Quecksilber-Injektionen brachten keine Wendung zum besseren; sie trübten vielmehr nur das Krankheitsbild durch die nachfolgende wallartige Schwellung der Bindehaut.

Am dreizehnten Tage wurde Herr Prof. Vossius zur Konsultation zugezogen. Die Chemosis war noch stärker, bei Tagesbeleuchtung erhielt man aus dem Glaskörper einen grünlich gelben Reflex. Am anderen emmetropischen Auge lag der Nahepunkt in 16 cm, die Accommodation war also schon geschwächt, als erstes Zeichen einer sympathischen Reizung dieses Auges. Angesichts dieses bedrohlichen Zeichens wurde den Angehörigen die Erlaubniss zur Enucleation abgerungen und diese am vierzehnten Tage nach der Verletzung ausgeführt. Die Wunde heilte glatt, die Accommodationsschwäche bildete sich rasch zurück. Im enucleirten Auge lag im unteren äusseren Quadranten in Eiter eingehüllt, ein dreieckiges scharfes Kupferstückchen. Somit war die erste Diagnose-Kupfersplitter im Augen „Inneren" bestätigt, an deren Richtigkeit ich nach Auffinden des Splitters im Lide zweifelhaft geworden war.

Schwer zu erklären bleibt es aus den vorhin angeführten Gründen, auf welche Weise zwei so dicht bei einander liegende Wunden durch die Sprengsplitter zu Stande kommen konnten. Dass zwei selbständige Fragmente mit so geringer Divergenz auf das Sehorgan aufgetroffen wären, ist nicht recht wahrscheinlich. Eher möchte ich annehmen, dass ein Splitter von der Unterlage oder dem aufklopfenden Steine rikochettirt ist, oder dass die beiden Splitter bis zum Auftreffen auf das Auge noch durch eine dünne, feine Brücke verbunden waren und dass diese Brücke im Momente des Aufschlagens riss und dass die beiden Stückchen selbständig wurden.

Hier lag ein Splitter im Auge, der andere im Lidrande. Die Möglichkeit liegt nahe, dass unter Umständen bei Zünd-

hütchen-Verletzungen auch einmal zwei Splitter in das Auge gelangen können und dass die von jedem Splitter verursachten Wunden in einander laufen können zu einer grösseren Wunde. Hat dann vielleicht ein glücklicher Zufall es ermöglicht einen Splitter zu finden und hinaus zu befördern, so muss das Missverhältnis zwischen der Grösse des gefundenen Splitters und der Wunde den Gedanken an einen zweiten Splitter im Inneren nahe legen.

Wenn für solchen immerhin seltenen Fall der glückliche Operateur an die Möglichkeit denkt, dass noch ein zweites Fragment im Auge sitzen kann, in der Voraussage vorsichtig und reservirt bleibt und sich und seinen Kranken dadurch vor Schaden bewahrt, so ist der Zweck dieser Zeilen erfüllt.

Die

Impferkrankungen des Auges.

Von

Prof. Otto Schirmer
in Greifswald.

Alle Rechte vorbehalten.

Halle a. S.
Verlag von Carl Marhold.
1900.

Sammlung

zwangloser Abhandlungen

aus dem Gebiete der

Augenheilkunde.

Mit besonderer Rücksicht auf allgemein-ärztliche Interessen
und unter ständiger Mitwirkung

der Herren Professor Dr. Axenfeld in Rostock, Professor Dr. Baas in Freiburg i. Br., Professor Dr. Czermak in Prag, Prof. Dr. Greeff in Berlin, Privatdozent Dr. Groenouw in Breslau, Prof. Dr. Haab in Zürich, Prof. Dr. Hess in Marburg, Prof. Dr. Knies in Freiburg i. Br., Prof. Dr. O. Schirmer in Greifswald, Privatdozent Dr. Schlösser in München, Prof. Dr. Uhthoff in Breslau

herausgegeben

von

Professor Dr. A. Vossius

in Giessen.

III. Band, Heft 5.

Ueber die Vererbung von Augenleiden mit besonderer Berücksichtigung der Neuritis optica infolge von Heredität und congenitaler Anlage (Leber).

Von

Professor Dr. A. Vossius

in Giessen.

Wir nehmen bekanntlich bei einer Krankheit eine Vererbung an, wenn wir dieselbe ohne jeden andern nachweisbaren Grund bei einem Individuum auftreten sehen, dessen Eltern, sonstige Angehörige oder Vorfahren von derselben oder einer ähnlichen Krankheit befallen gewesen sind. Hereditäre Einflüsse beschuldigen wir auch dann, wenn mehrere Geschwister in einer Familie von demselben Leiden betroffen werden, während die Eltern selbst oder ihre Vorfahren davon verschont gewesen sind. Jendrássik hat neuerdings auf Grund eigener Erfahrungen und eines eingehenden Literaturstudiums für die Diagnose der hereditären Nervenkrankheiten folgende Charaktere als besonders bedeutungsvoll bezeichnet:

1. Die eigenthümliche, ungewohnte Combination sonst kaum zusammen vorkommender Symptome (ungewohnte Krankheitsbilder sind meistens hereditäre Leiden).

2. Die Gleichförmigkeit des Krankheitsbildes und des Verlaufs in derselben Familie.

3. Der bis zu einer gewissen Höhe progrediente Charakter des Verlaufs mit rascherem Beginn, später allmählichem Fortschritt, wobei aber die volle Entwickelung des Krankheitsbildes mehrere Jahre braucht (dann unveränderliches Verbleiben des Krankheitsbildes).

4. Aetiologisch kommt in den einzelnen Degenerationsformen bald das Geschlecht der Patienten (besonders in den Fällen, wo die Ascendenten auch an derselben Krankheit litten), bald die Blutsverwandtschaft der Eltern in Betracht. Manche Infektionskrankheiten scheinen als Gelegenheitsursache die hereditäre Degeneration hervorzurufen.

Gerade auf die Blutsverwandtschaft legt Jendrássik z. B. auch bei der spastischen Paralyse an der Hand eigener Krankenbeobachtungen einen besonderen Werth. Die ersten Symptome der Affektion können im Anschluss an Masern, Scharlach, Diphtherie oder an andere Infektionskrankheiten auftreten; diese Krankheiten beschleunigen gewissermassen den Ausbruch der degenerativen Veränderungen des Nervensystems.

Unsere Kenntnisse über den der Heredität zu Grunde liegenden Vorgang selbst sind noch sehr geringe; wir müssen uns vorstellen, dass der als Ursache anzunehmende Bildungsfehler im Ei resp. Sperma für die Nachkommen bereits überliefert wird oder dass er sich erst nach der Vereinigung von Ei und Sperma an dem sich theilenden Eikern entwickelt.

Auch in der Aetiologie verschiedener Augenleiden spielt die Erblichkeit eine hervorragende Rolle. Das ist eine Thatsache, welche nicht nur dem Spezialisten, sondern auch den Haus- und Vertrauensärzten bekannt ist. Das Glaucom, die Catarakt, der Strabismus, die Farbenblindheit, die Hemeralopie mit und ohne nachweisbare Veränderungen des Augenhintergrundes kehren in manchen Familien mit einer gewissen Regelmässigkeit bei einzelnen oder allen Mitgliedern durch Generationen wieder. Ich erinnere ferner an die im Bau des Auges gelegenen Refraktionsfehler, an die Myopie und an den Astigmatismus im Speziellen, schliesslich an die angeborenen Anomalien des Auges, vor Allem an den Mikrophthalmus und an die Colobombildungen. Die angeführten Beispiele könnte ich aus meiner eigenen Erfahrung noch vermehren; es würde mich aber zu weit von meinem Thema abführen.

Auffallend ist bei einer Reihe der bezeichneten Affektionen, dass sie in einem gewissen Lebensalter, z. B. in der frühsten Jugend, um die Pubertät oder erst in der Periode der be-

ginnenden Rückbildung des Körpers in die Erscheinung treten. Bei einer andern Reihe finden wir, dass z. B. nur die männlichen Familienmitglieder betroffen werden, während die weiblichen ganz oder fast ganz verschont bleiben oder umgekehrt; das letztere sehen wir u. A. bei der Farbenblindheit, bei der Retinitis pigmentosa.

In der Regel wird die Affektion in einer Familie durch die Mutter übertragen; dieselbe kann ihrerseits ein ganz gesundes Sehorgan und gutes Sehvermögen besitzen, während das vererbte Leiden in ihrer eigenen Familie oder in einer Seitenlinie verbreitet ist oder war. Eine weitere Eigenthümlichkeit der hereditären Augenleiden ist es, dass Generationen davon übersprungen werden können.

Schliesslich kann die Consanguinität der Ehen einen besonderen Einfluss auf die Entstehung solcher Augenleiden bei den Nachkommen haben, umsomehr wenn dieselben bereits in einer der beiden Familien zur Beobachtung gekommen sind. Wenn nun noch gar hereditäre Einflüsse neben der Consanguinität wirksam sind, so pflegt die dadurch begünstigte Affektion einen extrem hohen Grad zu erreichen; das sehen wir beispielsweise bei der Myopie und bei der Retinitis pigmentosa. Der Grad der Verwandtschaft ist durchaus massgebend für die Schwere der hereditären Erkrankung. Nicht immer haben die nächsten Verwandtschaftsgrade für die Nachkommenschaft auch die verderblichsten Folgen; bisweilen kann bei nur entfernter Verwandtschaft der Eltern eine bedeutend schwerere Belastung der nachfolgenden Generation eintreten.

Einen interessanten Beitrag zur Lehre von der Erblichkeit von Augenkrankheiten hat uns Nolte in seiner 1896 erschienenen Dissertation geliefert; in derselben ist die Literatur über erbliches Glaucom, hereditäre Catarakt, Neuritis optica und Netzhautatrophie zusammengestellt und durch Beobachtungen aus der Marburger Augenklinik erläutert. Sehr werthvolle Mittheilungen über diese Fragen hat auch Laqueur in einem Vortrag über hereditäre Erkrankungen des Auges gemacht, welchen er im Jahr 1897 auf der Naturforscherversammlung in Braunschweig gehalten hat. Aus seinem grossen und bezüglich seiner

Zusammensetzung ziemlich konstanten Beobachtungsmaterial ergab sich zunächst der hereditäre Ursprung am häufigsten bei der Retinitis pigmentosa und der Cataracta congenita: es folgten dann der Albinismus, die Irideremia totalis und partialis, der Mikrophthalmus, die Cataracta juvenilis, das Coloboma maculae luteae, die Ectopia lentis, die extreme Myopie und der Buphthalmus. Das vorhandene Material von anderen Affektionen reichte nicht aus zur sicheren Begründung der Heredität. Auf Grund seiner Beobachtungen und Betrachtungen über die vererbten Augenerkrankungen vom entwickelungsgeschichtlichen Standpunkt kommt Laqueur zu dem Schluss, dass sich die hereditären Störungen des Auges vorzugsweise gebunden zeigen einerseits an die Linse, den Abkömmling des Ektoderms andererseits, und zwar in der überwiegenden Mehrzahl, an diejenigen Zellgruppen, welche der Arachnoidea und Pia mater entsprechen und aus denen die Tunica uvea hervorgeht. Diese letzteren Zellen seien die wichtigsten Träger der Vererbung. Dies werde nicht nur durch die ausgesprochene Heredität der Bildungsfehler der Iris und der Chorioidea, sondern auch durch die Retinitis pigmentosa, den Mikrophthalmus und den Buphthalmus bewiesen, welche wir als Zwergwuchs resp. als Riesenwuchs des bulbus ansprechen dürften und die wir uns ohne Vermittelung der das Ernährungsmaterial liefernden Gefässhaut nicht entstanden denken könnten. Ihre Erkrankungen seien gewiss auch das Primäre bei vielen kongenitalen Catarakten.

Die hereditäre resp. auf kongenitaler Anlage basirende Neuritis optica ist von Laqueur in seinem Vortrag nur kurz gestreift. So weit ich sehe, scheint der Autor der gesonderten Stellung dieser Gruppe hereditärer Affektionen noch etwas skeptisch gegenüberzustehen; denn er äussert sich darüber folgendermaassen: „Zwar hat Leber eine congenitale Amaurose, beruhend auf retrobulbärer Neuritis, in vier Familien beobachtet, von denen in zweien Erblichkeit nachgewiesen wurde, und Norris hat sie bei der Grossmutter und 7 Enkeln auftreten sehen, allein diese Fälle sind überaus selten und die Autoren sind selbst nicht ganz sicher, ob es sich nicht um cerebrale Störungen oder atypische Formen der Retinitis pigmentosa ge-

handelt hat. Für letztere haben wir aber Gründe genug, sie nicht für eine genuine Krankheit der Netzhaut, sondern für die Folge eines Leidens der Aderhaut zu halten."

Dass es eine auf hereditärer Grundlage ganz akut auftretende und sich durch ganze Generationen in verschiedenen Familien sogar um eine bestimmte Lebenszeit fast regelmässig bei mehreren Mitgliedern wiederholende retrobulbäre Neuritis optica mit Ausgang in partielle oder totale Atrophie der Papille, aber ohne zwingenden Endausgang in absolute Amaurose giebt, lehrt nicht nur die ältere, sondern auch die neueste Literatur, die ich am Schluss meiner Arbeit übersichtlich zusammenstellen will. Von einer eingehenden Besprechung der Casuistik, die ich um einige Fälle aus meiner Erfahrung vermehren will, sehe ich zunächst ab.

Bereits A. v. Gräfe hat in einem Fall den Einfluss der Heredität auf die Neuritis optica festgestellt und über drei Brüder berichtet, welche der Reihe nach im Alter von 20 resp. 19 Jahren von einer so hochgradigen Amblyopie befallen wurden, dass sie sich nur mühsam allein bewegen und grösste Druckschrift nur schwer entziffern konnten. Die drei Brüder waren sonst von gesunder, kräftiger Constitution. Mehrere Jahre später hat erst Leber der hereditären Neuritis einen besonderen Platz in der Krankheitsgruppe der retrobulbären Sehnervenentzündungen angewiesen. Das Krankheitsbild ist in der That ein ganz eigenartiges in seiner Entwickelung sowohl als in seinem Verlauf; glücklicherweise kommt es, wie man Laqueur beistimmen muss, nur selten zur Beobachtung.

Ob die aus der ältesten Literatur stammenden Fälle von familiärer Amaurose, welche Leber in seiner fundamentellen Arbeit über hereditär und congenital angelegte Sehnervenleiden zusammengestellt hat, in der That hierher gehören, lässt sich bei dem Mangel einer Augenspiegeluntersuchung schwer entscheiden. Wir finden da über verschiedene Beobachtungen referirt, die offenbar mit dem von Leber aufgestellten Krankheitsbilde der familiären retrobulbären Neuritis nichts anderes gemeinsam gehabt haben als den Umstand, dass sie sich ebenfalls in gewissen Familien bei mehreren Mitgliedern gehäuft

hatten. Hierher gehört meines Erachtens die Mittheilung von Beer, dass in einer Familie die weiblichen Glieder schon in der dritten Generation vollkommen und unaufhaltsam amaurotisch wurden, sobald die Menstruation aufhörte; jedoch blieben alle diejenigen davon verschont, welche Kinder getragen und geboren hatten. Auch bei den männlichen Mitgliedern dieser unglücklichen Familie sollte es zu amaurotischer Gesichtsschwäche gekommen sein; dieselben hatten wie die weiblichen durchaus sehr dunkelbraune Augen. Auch Travers hat von einer Familie mit mehreren wohlgebildeten Kindern berichtet, in welcher nur die drei Kinder mit dunkeln Haaren und Augen gegen die Pubertät epileptisch wurden und allmählich das Sehvermögen verloren, während die Kinder mit blonden Haaren und blauen Augen gesund blieben. Sonst ist nicht weiter auf ähnliche Beziehungen zwischen Farbe der Augen und Sehschwäche aufmerksam gemacht. In einer Familie von Lefebure war der Vater im Alter von 6 Jahren am schwarzen Staar auf beiden Augen erblindet und von seinen sechs Kindern wurden alle mit Ausnahme einer Tochter in demselben Lebensalter ebenfalls amaurotisch. Seine Schwester und deren Tochter hatten unvollkommenen schwarzen Staar, der mit Catarakt complicirt war; nach der Operation der Catarakt soll sie soviel gesehen haben, dass sie wieder allein gehen konnte.

Die übrigen älteren Fälle, welche Leber noch angeführt hat, übergehe ich; dieselben sind theils so kurz referirt, dass man aus ihnen kein richtiges Bild von der Entwickelung und Ursache der Amaurose erhält, theils stimmt aber auch die Schilderung der Verhältnisse nicht mit dem Bilde, welches uns Leber gestützt auf eine Mittheilung v. Gräfe's und auf eigene Beobachtungen aus vier Familien, welche in der v. Gräfe'schen Klinik Hilfe suchten, in der oben bezeichneten Arbeit geschildert hat und mit dem auch die Berichte in allen Arbeiten der verschiedenen Autoren und Lebers eigene spätere Erfahrungen übereinstimmen, die er in seiner nach 6 Jahren erschienenen Monographie über die Krankheiten der Netzhaut und des Sehnerven in dem Handbuch von Gräfe-Sämisch niedergelegt hat.

Das Beobachtungsmaterial der verschiedenen Autoren, welche über hereditäre Neuritis optica geschrieben haben, wechselt in weiten Grenzen; die meisten gebieten nur über 2—3 Fälle aus einer Familie. Norris hat über 15 Fälle in 4, Haswell über 12, Westhoff über 9 Erkrankungen in je 3 Generationen berichtet. Mooren konnte seine Erfahrungen über unser Leiden in 8 Familien, Leber bis zum Jahr 1877 in 4 Familien sammeln; mir selbst ist es vergönnt gewesen, weitere Erkrankungen in einer der von Leber in seiner ersten Arbeit angeführten Familien zu beobachten. Gould hat durch sechs Generationen Sehnervenatrophie in demselben Alter verfolgen können. Leitner hat kürzlich über 19 Fälle von hereditärer Optikusatrophie aus 5 Familien eingehend referirt.

In dem klinischen Krankheitsbild spielt nach der allgemeinen Angabe aller Autoren die gewöhnlich plötzlich eintretende und bisweilen schon in wenigen Tagen bis zu fast völliger Erblindung sich steigernde Abnahme der Sehschärfe eine Hauptrolle. Dieser Sehstörung geht oft das Gefühl von Flimmern vor den Augen vorauf; zuweilen werden die Kranken von lästigen subjektiven Licht- und Farbenerscheinungen gequält. Die Amblyopie entwickelt sich gewöhnlich nicht auf beiden Augen gleichzeitig; das Interwall beträgt oft nur wenige Tage, kann aber auch länger dauern. Die Sehschwäche ist ferner auf beiden Augen nicht immer gleich hochgradig. Das Sehvermögen ist in der Regel bis auf excentrische Erkennung von Fingern in wenigen Metern Abstand herabgesetzt. Bei trübem Himmel pflegen die Patienten besser zu sehen als bei greller Beleuchtung. Dieses Symptom der Nyktalopie finden wir auch bei andern Sehnervenleiden, z. B. bei der progressiven Sehnervenatrophie. Innerhalb 2—4 Wochen nach dem Eintritt des Nebels, welcher alle Gesichtsempfindungen verschleiert, hat die Sehstörung gewöhnlich ihren Höhepunkt erreicht; nach dieser Zeit bleibt die Sehschärfe meist ziemlich konstant in demselben Grade beeinträchtigt. Indessen werden zuweilen auch Monate lang Schwankungen der Sehschwäche beobachtet; dieselbe wird in der Regel so hochgradig, dass die Kranken sich oft allein schwer zurecht finden und selbst ganz groben Druck, wie die

Ueberschrift von Zeitungen, kaum noch zu entziffern vermögen.

Bei der Untersuchung des Gesichtsfeldes findet man ein centrales Skotom von verschieden grossem Umfang; dasselbe reicht bisweilen nach einer Richtung bis an die Peripherie des Gesichtsfeldes, wie in dem einen Fall von Nolte aus der Marburger Klinik. Klopfer hat bei dem einen Patienten auf einem Auge neben einem centralen noch ein paracentrales Skotom gefunden. Im dem Skotom werden sowohl die Farben wie auch weisse Objekte nicht erkannt. Am auffälligsten und konstantesten ist die Verdunkelung von roth und grün und hierin besteht eine grosse Aehnlichkeit der Gesichtsfeldanomalie bei der hereditären Neuritis mit der Gesichtsfeldstörung bei der Tabaks- und Alkoholamblyopie, welche auch zu diagnostischem Irrthum führen kann, ehe man genau die Anamnese erhoben hat. Diese Möglichkeit erwog ich auch sehr ernst im Anfang, als ich meinen später zu schildernden ersten Fall in Behandlung bekam. Aber die Anamnese und der Verlauf leiteten mich sofort von dieser Annahme ab.

Die Peripherie des Gesichtsfeldes hat und behält in der Regel eine normale Ausdehnung; ebenso werden die Farben an der Peripherie meist in dem richtigen Ton und in der gewöhnlichen Reihenfolge erkannt. Bisweilen konnte man eine mässige concentrische oder eine unregelmässige Einengung der Gesichtsfeldperipherie nachweisen (Taylor, Leitner, Klopfer). In der Familie, aus welcher Alexander über die Erkrankung von drei Brüdern berichtet hat, fehlten die Skotome, aber es bestand völlige Farbenblindheit, als die hochgradige Amblyopie sich entwickelt hatte. Ebenso berichtet Sym über Farbenblindheit bei den Patienten seiner Familie.

Die centrale Amblyopie bildet sich gewöhnlich nicht wieder zurück; die Sehschwäche bleibt entweder in demselben Grade bestehen oder sie bessert sich noch etwas. Mooren erzählt von einzelnen Patienten, welche wieder feinen Druck lesen konnten; der eine Kranke absolvirte seine Gymnasial- und Universitätsstudien und auch später zeigte sich nie wieder eine Störung. Auch von völliger Heilung spricht dieser Autor bei

einzelnen Patienten und Leber giebt an, dass sich in drei Fällen das Sehvermögen wieder ganz hergestellt habe. Eine schliessliche Sehschärfe von $^1/_4$ oder $^1/_3$ ist jedenfalls eine extreme Seltenheit. In einzelnen Familien ist der Verlauf bei den erkrankten Mitgliedern verschieden. Die einen erblinden rapide, bei anderen ist der Verlauf schleichend und es bleibt noch ein kleiner Rest von Sehvermögen erhalten; das war z. B. in den Beobachtungen Syms von familiären Sehnervenleiden der Fall.

Wie hinsichtlich des centralen Farbenskotoms besteht auch in dem ophthalmoskopischen Befund eine gewisse Aehnlichkeit mit der Intoxikationsamblyopie durch Tabak und Alkohol. Anfangs findet man meist nur unbedeutende Veränderungen an der Sehnervenpapille; eine mässige Trübung und Hyperämie der Sehnervenscheibe bei leichter Verschleierung ihrer Grenzen können die einzige Abweichung von der Norm darstellen oder das Spiegelbild ist überhaupt normal. Sehr bald, innerhalb 2—3 Wochen, entfärbt sich jedoch die Papille, besonders in ihrer temporalen Hälfte, welche das sogenannte Papillo-Makularbündel enthält, dessen Alteration nach dem übereinstimmenden Resultat der pathologischen anatomischen Untersuchungen verschiedener Forscher (Samelsohn, Vossius, Bunge, Uhthoff u. A.) die centrale Amblyopie mit dem Skotom entspricht. Schliesslich kann die ganze Sehnervenscheibe graugrün oder weisslich aussehen, ohne dass dabei immer völlige Amaurose zu bestehen braucht. Leber nimmt zur Erklärung dieses Umstandes an, dass in der Papille vielleicht eine Vermehrung der bindegewebigen Elemente stattfinde, welche die stärkere Reflexion und das weisse Aussehen der Papille bedinge, ohne dass die Funktion der Nervenfasern dadurch beeinträchtigt werde. Ich selbst habe früher einen Fall von beiderseitiger Neuritis optica nach Gesichtserysipel beschrieben, in welchem die Papille schliesslich ganz weiss aussah und trotzdem normale Sehschärfe mit normalem Gesichtsfeld bestand.[1] Auch nach dieser Zeit habe ich noch mehrfach die Beobachtung gemacht, dass der Seh-

1) Cfr. Klin. Monatsbl. f. Augenh. XXI. S. 294.

nervenkopf infolge Neuritis ein weisses Aussehen bekommen kann, ohne dass das Sehvermögen dabei sehr erheblich beeinträchtigt zu sein braucht. Eine weisse Verfärbung der Papillen spricht also erst dann mit Sicherheit für eine Sehnervenatrophie, wenn wir entsprechende Sehstörungen bei der Funktionsprüfung der Augen finden. Die lamina cribrosa bleibt entweder ganz unsichtbar oder sie tritt erst ganz allmählich hervor. An den Gefässen beobachtet man bisweilen weissliche Einscheidungen. Mooren schreibt über diesen Punkt: „Die Erblichkeit disponirt, wie bereits vor langem durch Landolt nachgewiesen wurde, zu dem Auftreten von Perivasculitis bei Retinitis pigmentosa. Es liegt deshalb nahe, dasselbe Schädlichkeitsmoment oder das latente Auftreten einer Endarteritis als Veranlassung zu einer Krankheit anzunehmen, deren Gestaltung in so naher Verbindung mit hereditären Einflüssen steht."

In manchen Fällen bestanden bei den Patienten abgesehen von Kopfschmerz, Migräne, Schwindel, Uebelkeit und Erbrechen, Herzklopfen noch Störungen von Seiten des Nervensystems, z. B. convulsivische Zustände, selbst epileptische Anfälle, wie sie Travers in der älteren Literatur bei den drei dunkeläugigen Kindern einer Familie beobachtete, welche um die Pubertätszeit zugleich blind und epileptisch wurden. Nonne hat eine in einer Familie bei drei Brüdern mit Opticus-Entzündung zugleich auftretende ataktische Störung beschrieben. Browne beobachtete zwei Brüder, welche Ataxie der vier Extremitäten, Sprachstörung und Opticusatrophie zeigten; bei dem einen complicirten sich die Erscheinungen noch durch gleichzeitige Ptosis. Epilepsie und Irresein als Complikation erwähnen Story und Keersmaecker. Dass die Opticusatrophie keine gerade seltene Begleiterscheinung der familiären cerebrospinalen Diplegieen ist, zeigte Higier an der Hand von eigenen Beobachtungen bei vier Schwestern, welche in jugendlichem Alter befallen wurden; trotz des familiären Charakters der Krankheit liess sich Heredität nicht nachweisen. Higier trennte deshalb auch dieses Krankheitsbild von dem der Leber'schen hereditär-familiären Neuritis, für welche er drei Beispiele anführen konnte. Ob in solchen Fällen nicht die Augenaffektion in ursächlichem Zu-

sammenhang mit der Erkrankung des Centralnervensystems steht und erst von dieser abhängig ist, lässt sich schwer entscheiden. Jedenfalls beweisen derartige Fälle eine geringere Widerstandsfähigkeit des Nervensystems der davon befallenen Patienten; sie sprechen für eine neuropathische Prädisposition im Sinne Griesingers. Die Folge der nervösen Degeneration kann sich dabei entweder in einer Affektion des Centralnervensystems oder in einer Neuritis optica oder in einer Combination beider Erkrankungen äussern.

In der überwiegenden Mehrzahl erkranken an der hereditären Neuritis in den disponirten Familien die männlichen Mitglieder; wie sehr dieselben überwiegen, geht aus der tabellarischen Zusammenstellung von Klopfer hervor. Unter einer Gesammtzahl von 214 Erkrankten befanden sich 186 = 87% männliche und nur 28 = 13% weibliche Individuen. Unter der Gesammtzahl der Beobachtungen waren 34 Mal die Weiber frei geblieben, also in 71% nur Männer und in 29% auch Weiber erkrankt. Aus der neueren Literatur möchte ich noch auf folgende Beobachtungen hinweisen. Strzeminski hat über sieben Fälle in einer Familie berichtet; unter den Erkrankten befanden sich die Grossmutter mütterlicherseits, die Mutter und deren fünf Söhne. Ein Sohn war epileptisch, ein anderer psychisch nicht normal. In einer Familie von Lor waren zwei Schwestern und ein Bruder befallen, eine Schwester gesund geblieben; sie stammten aus der zweiten Ehe des Vaters, der aus erster Ehe eine gesunde Tochter hatte. Unter den 19 Patienten von Leitner befand sich dagegen nur ein weibliches Individuum. Besonders interessant waren folgende zwei Familien. In der ersten hatten die gesunden Eltern drei Knaben und ein Mädchen; jene erblindeten sämmtlich. Das Mädchen blieb zwar gesund; aber von seinen vier Knaben erblindeten wiederum drei in demselben Alter wie die Brüder dieser Mutter. In der zweiten Familie stammten von den gesunden Eltern fünf weibliche und ein männlicher Nachkomme; der letztere erblindete im 25., eine der Töchter im 39. Lebensjahre. Von dieser Tochter stammten drei Knaben, ein Mädchen; der jüngste Knabe erblindete im 13. Jahre. Zwei von jenen gesund ge-

bliebenen Töchtern heiratheten; die erste hatte ein gesundes Mädchen und einen im 22. Jahre blind gewordenen Knaben, die zweite hatte fünf Kinder, zwei Knaben und drei Mädchen; nur der jüngste Knabe verlor, 20 Jahre alt, das Augenlicht. Woher die relative Immunität des weiblichen Geschlechts kommt, ist nicht bekannt. Dagegen sind die Frauen, deren Sehorgan selbst gesund war, oft die Träger des Affektionskeimes für die Nachkommen gewesen; in 20 von den 48 Fällen Klopfer's ist die Uebertragung der Erkrankung durch die Mütter sichergestellt gewesen. Leitner erklärt, wie ich dem Referat über seine Arbeit in der Zeitschrift für Augenheilkunde von Kuhnt und v. Michel entnehme, den Umstand, dass die Erkrankung von Familie zu Familie durch die Frauen übertragen wird, aus den socialen Verhältnissen. Das Alter, in welchem die Neuritis hereditaria meistens zur Entwickelung kommt, schwankt zwischen dem 18. und 25. Lebensjahr. Das Mädchen kann demnach Frau werden mit noch gesunden Augen, weil sich die ersten Zeichen der Krankheit noch nicht offenbarten; sie überträgt aber als Spross einer belasteten Familie den Keim auf ihre Nachkommen. Der Mann dagegen erblindet schon vorher, ehe er an die Gründung einer Familie denken kann. Bisweilen erkranken fast sämmtliche Söhne in einer solchen Familie und wie aus der Beobachtung von Westhoff und aus einer Beobachtung Leber's hervorgeht, kann auch dieselbe gesunde Mutter in zwei Ehen auf die männlichen Nachkommen die Affektion übertragen.

Ueber den Einfluss der Consanguinität bei der hereditären Neuritis optica liegen nur wenig Aufzeichnungen in der Literatur vor. Zuerst hat auf die Consanguinität Mooren aufmerksam gemacht. In einer Familie waren zwei getrennte Linien befallen; dieselben konnten ihren Ursprung auf ein und dieselbe Urgrossmutter zurückführen, die mit ihrem Mann wiederum einen gemeinsamen Grossvater gehabt hatte. In einer Familie von König bestand ebenfalls Consanguinität der Ehen und sehr eingehend hat sich mit dieser Frage Klopfer beschäftigt. Er berichtet über drei Brüder, deren Mutterschwestersohn und Grossmutterschwestersohn ebenfalls an hereditärer Neuritis litten,

und zeigt an der Hand der mit vieler Mühe von Professor Schleich entworfenen Stammbäume, dass bei den Eltern der drei Brüder eine doppelte nähere und entferntere Blutsverwandtschaft bestand. Die Urgrossmutter des Vaters und der Urgrossvater der Mutter waren Geschwister; weiter waren der Grossvater des Urgrossvaters vom Vater und der Grossvater der Urgrossmutter von der Mutter ebenfalls Brüder. In der ganzen Familie war nichts von einer Erkrankung des Nervensystems bekannt; weder eine hereditäre Belastung noch Geisteskrankheiten waren je in derselben vorgekommen. Auch die Annahme hereditärer Lues liess sich durch keinerlei Beweise stützen. Seit Generationen hatten die Mitglieder in der Familie ein oft sehr hohes Alter erreicht. In wie weit die Consanguinität in seinen Fällen eine Rolle spielte, lässt Klopfer zunächst noch unentschieden. Jedenfalls ist dieselbe sehr bemerkenswerth und es empfiehlt sich, wenn möglich, eingehende Studien der Stammbäume zu machen, wie es Schleich mit Hilfe der Kirchenbücher gethan hat.

Bei der Besprechung der Fälle Leitners habe ich bereits mehrfach darauf hingewiesen, dass die Erblindung der einzelnen Familienmitglieder immer in einem bestimmten Lebensalter eintrat. In der That ist dieser Umstand nach den Berichten aller Autoren für die hereditäre Neuritis optica geradezu charakteristisch. Bereits Leber und Mooren haben angegeben, dass der Beginn des Leidens gewöhnlich in die Zeit der Pubertät fällt. Diese Angabe haben die späteren Autoren fast durchweg bestätigt. Meist ist es die Zeit zwischen dem 17. und 21. Lebensjahr; indessen ist auch eine grössere Zahl von Beobachtungen veröffentlicht, in welchen vor dem 17. und nach dem 21. bis 28. Lebensjahr die ersten Sehstörungen wahrgenommen wurden. Ganz vereinzelt sind die Fälle, in welchen vor dem 10. Lebensjahr die Amblyopie auftrat (Prouff, Higgens, Norris, Taylor); in Batten's Familie erkrankten vier Patienten im 12. Lebensjahr. Ebenso selten ereignet es sich, dass nach dem 40. Lebensjahr der Beginn des Leidens beobachtet wird; Fälle dieser Art verdanken wir Sedgwich, Fuchs, Norris, Rampoldi, Habershon, Haswell, Sym.

Die hereditäre Neuritis tritt meist idiopathisch bei bis dahin ganz gesunden Menschen auf. Gelegentlich soll in der belasteten Familie Syphilis bestanden haben; ob also, wie dies Higgens angegeben hat, die Syphilis thatsächlich als ätiologisches Moment zu betrachten ist und ob solche Fälle in unsere Kategorie der hereditären Sehnervenleiden gehören, lasse ich dahingestellt. Zweifelhaft ist mir dies auch von der Beobachtung Linde's; eine Mutter, welche hereditär luetisch war, und ihre $3^1/_2$jährige Tochter wurden von Amblyopie in Folge Sehnervenatrophie befallen und in dem Gesichtsfeld der Mutter wurde beiderseits ein centrales, relatives Skotom von 5 bis 10 Grad Ausdehnung nachgewiesen. Von anderer Seite (Hutchinson) wird dem Tabaksmissbrauch eine besondere Bedeutung für die Aetiologie unseres Leidens zugeschrieben, andere (Keersmaecker) machen den Alkoholismus als ein prädisponirendes Moment verantwortlich. Der Kuriosität wegen sei noch erwähnt, dass Boucheron an einen mikrobischen Ursprung des Leidens glaubte; dieser Ansicht sind indessen König und Despagnet entgegengetreten. König nahm einen meningitischen Reizzustand mit Perineuritis an. Da bisher Sectionen einschlägiger Fälle noch nicht vorliegen, lässt sich ein sicheres Urtheil über die Aetiologie und das Wesen des Processes noch nicht fällen. Ich will nicht unerwähnt lassen, dass in einem der Fälle von Nonne bei der Section als einzige Abnormität eine auffallende Kleinheit des Gehirns in allen seinen Theilen gefunden wurde und dass Müller in seinen Fällen Spitzschädel nachwies. Ob diese Schädelanomalie mit Kleinheit des Gehirns verbunden war, ist nicht mit Sicherheit zu entscheiden. Dass eventuell Abnormitäten im Schädelwachsthum eine Rolle spielen, möchte ich nicht ganz von der Hand weisen, denn wir finden bei abnormer Schädelbildung ebenfalls neuritische Sehnervenatrophie mit hochgradiger Amblyopie und in solchen Fällen sind von Manz, und von Ponfick Anomalien des canalis opticus anatomisch nachgewiesen. Wir können uns darnach durch Druck auf die Sehnerven bei den zu degenerativen Veränderungen prädisponirten Individuen die Entstehung der Opticusaffektion erklären. Auch die Coincidenz der Erkrankung mit der Pubertät würde

den Zusammenhang der hereditären Neuritis optica mit abnormen Wachsthumsverhältnissen der den canalis opticus umgrenzenden Schädelknochen nicht gerade unmöglich erscheinen lassen. Ich erinnere nur an die Sehnervenleiden bei Thurmschädel; ich selbst habe Opticusatrophie in einem Fall von Schädelmissbildung, die dem Dolichocephalus sehr nahe stand, beobachtet und diese Beobachtung publicirt (klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XXII. S. 172).

Die Behandlung hat, wie das in der Natur der Sache liegt, keine hervorragenden Erfolge aufzuweisen, je maligner von vornherein das Leiden sich entwickelt und je schwerer die Familie, in welcher dasselbe auftritt, belastet ist, um so weniger vermag die rationellste Behandlung zu leisten. Leber rühmt besonders einer vorsichtig eingeleiteten Inunctionskur eine gute Wirkung nach und räth, dass man sich auch durch den Eintritt der Verfärbung der Papille nicht von der Fortsetzung der Kur abschrecken lassen solle. Sie kam in meinem Fall zur Anwendung; möglichenfalls ist ihr ein guter Einfluss nicht abzusprechen. v. Gräfe erzielte ein gutes Resultat durch eine Schwitzkur, welche ich bei meinem Kranken ebenfalls einleitete. Mooren hat für die erste Zeit das Tragen eines Haarseils gerühmt. Von anderer Seite wird örtlichen Blutentziehungen das Wort geredet. Innerlich kann man Jodkali verordnen. In einem Fall sah Leber von Galvanisation des Sympathicus eine auffallend rasche und wenigstens an einem Auge eine ziemlich vollständige Heilung, nachdem die Amblyopie bei verschiedenartiger Behandlung 8 Monate unverändert geblieben war, in andern Fällen blieb der constante Strom ebenso wirkungslos, wie der Gebrauch von Strychnineinspritzungen, denen man nach den Untersuchungen v. Hippels bei einer Reihe von Amblyopien in Folge von Sehnervenaffektionen sonst eine wenn auch nur vorübergehende Besserung nicht absprechen kann. Eine Heilung des Grundleidens durch diese Mittel ist natürlich ausgeschlossen; aber die Reaktion der Nervenfasern wird durch dieses Mittel erhöht und das macht sich in einer Erweiterung des Gesichtsfeldes, sowie in einer Aufbesserung des Erkennungsvermögens der Farben bemerkbar. Die Kranken geben darnach auch sub-

jektiv eine „Kräftigung ihrer Augen und ihres Sehvermögens“ an; ich habe diese Aeusserung mehrfach von meinen Patienten vernommen und mich persönlich davon überzeugt, dass sie — wenn auch nur während der Injektionskur selbst — besser sahen wie vorher. Auch bei dem vorliegenden Leiden habe ich bei meinen Kranken diese Erfahrung machen können; den einen habe ich z. Th. auf seinen eigenen Wunsch mit einer gewissen Regelmässigkeit in Zwischenräumen von $^1/_4$ Jahr einer dreiwöchentlichen Kur mit Strychnininjektionen an den Schläfen unterzogen und darnach jedesmal eine momentane Besserung constatirt.

Zur Illustration der geschilderten Verhältnisse bei der heriditären retrobulbären Neuritis gehe ich nunmehr auf meine eigenen Beobachtungen ein. Dieselben stellte ich an bei Mitgliedern der IV. Familie Lebers, über welche er nur wenig fragmentarische Notizen von Dr. Ewers mittheilen konnte, welche eines der Mitglieder in der v. Gräfe'schen Klinik behandelt hatte. Leber schreibt über die ihm früher bekannt gewordenen Verhältnisse der Erkrankten Folgendes: „Herr Sch. wurde im 16. oder 17. Jahre von Sehstörung ergriffen, welche Anfangs ca. 14 Tage lang rasch progressiv war, darauf aber ziemlich stationär blieb. Allmählich stellte sich bei den Sehprüfungen ein immer deutlicher werdendes Scotom heraus, während die Gesichtsfeldperipherie frei blieb. Der Augenspiegelbefund war Anfangs ziemlich negativ, später trat weisse Verfärbung der Sehnerven ein. Durch Uebung des excentrischen Sehens kam Patient allmählich dazu mit starken Convexgläsern mühsam N 14 und bis Worte von N 12 und 11 zu entziffern. Die Mutter des Patienten sieht gut, aber zwei Brüder von ihr wurden ungefähr im gleichen Alter wie Herr Sch. von einer ganz ähnlichen Sehstörung befallen. Beide leben noch und es hat sich ihr Sehvermögen seit einer langen Reihe von Jahren auf derselben Stufe erhalten, so dass sie mühsam Worte ganz grober Schrift entziffern. Durch sonstige Erkundigungen habe ich noch in Erfahrung gebracht, dass auch in der letzten Zeit keine Aenderung im Zustand der drei Patienten eingetreten ist.“ Hierzu kann ich noch folgende Erläuterungen geben. Die beiden Onkel

sind im Alter von 20 resp. 21 Jahren erkrankt, längere Zeit behandelt, der eine mit Haarseil und Blutentziehungen, der andere mit Inunctionen und Einspritzungen. Der letztere soll das beste Sehvermögen behalten haben. Beide haben über ihre Leiden umfangreiche persönliche Aufzeichnungen hinterlassen; aus denselben konnte ich entnehmen, dass sie dauernd von lästigen Licht- und Farbenerscheinungen gequält worden sind. Der eine ist im Alter von 72, der andere 73 Jahre alt gestorben; beide waren bis zu ihrem Lebensende nicht völlig erblindet. Die Schwester dieser beiden Brüder ist vor nicht zu langer Zeit im Alter von 86 Jahren gestorben und hat bis zuletzt gut gesehen.

Ueber Herrn Sch., den Neffen dieser beiden Herren, entnahm ich aus einem mir gütigst zur Verfügung gestellten Attest v. Gräfe's vom 15. Mai 1866, dass die Sehstörungen einige Monate zuvor aufgetreten und zwar successive erst auf dem linken, dann auf dem rechten Auge. Der Patient hatte in Folge eines centralen Skotoms bereits vollständig die Fähigkeit verloren, gewöhnliche Druckschrift zu lesen. Das Uebel hatte in der letzten Zeit noch einen progressiven Charakter und „verknüpfte sich linkerseits mit einer in prognostischer Beziehung sehr bemerkenswerthen Undeutlichkeit im peripheren Sehen, entsprechend dem inneren oberen Abschnitt des Gesichtsfeldes.“ Ewers hatte dasselbe Untersuchungsresultat am 27. September 1869 bestätigt. Herr Sch. hat später geheirathet und zwei Söhne und zwei Töchter, die im Alter von 16 bis 24 Jahren stehend, so weit ich weiss, gute Augen und noch ein normales Sehvermögen haben. Während in dieser Familie also das Leiden den sonstigen Erfahrungen entsprechend bei den Nachkommen des fast erblindeten Vaters nicht weiter hervorgetreten ist, haben sich neue Fälle in der Familie der beiden verheiratheten Schwestern des Herrn Sch., der Frau Generaloberarzt M. und der Frau Dr. A., gezeigt.

Am 12. Juli 1894 stellte sich mir zum ersten Mal Herr stud. jur. E. M., damals 23 Jahre alt, in der Klinik vor mit der Angabe, dass er als Kind und in der Schulzeit immer gute Augen und ein normales Sehvermögen besessen habe. Erst als

er sich zum Abiturientenexamen vorbereitet habe, d. h. seit über ein Jahr sei er etwas kurzsichtig geworden. Seit vier Wochen habe er eine bedeutende Verschlechterung seines Sehvermögens wahrgenommen; dieselbe sei in den letzten Tagen so akut geworden, dass er am Tage zuvor einen eben erst von ihm selbst geschriebenen Brief bald darauf nicht mehr habe lesen können. Ob diese Sehstörung von Anfang an auf beiden Augen gleichzeitig oder erst nach einander sich entwickelt hatte, konnte Patient nicht angeben. Besondere Beschwerden, wie Schmerzen, hatte er nicht zu klagen gehabt; zeitweise hatte er Flimmern vor den Augen gehabt. Patient war ungeführt auf einen Stock gestützt, den er für gewöhnlich immer trug, zur Klinik gekommen; mit dem rechten Auge konnte er Finger nur noch auf $^1/_4$ Meter erkennen, während das linke Auge mit — 3,0 Dioptrie eine Sehschärfe $^6/_{60}$ hatte. Das annähernd normal ausgedehnte Gesichtsfeld des linken Auges hatte ein centrales Skotom. Die temporale Papillenhälfte beider Augen erschien abgeblasst wie bei einer Intoxikationsamblyopie und da Patient angab, dass er schon seit Jahren wenn auch nur mässig geraucht habe, etwa 4 bis 5 Cigarren täglich, so dachte ich zunächst an eine beiderseitige retrobulbäre Neuritis auf Grundlage einer Nikotinintoxikation, bis ich durch den inzwischen vom Ersatzgeschäft heimgekehrten Vater Näheres über die Familientragödie erfuhr und eine genaue Anamnese über die früheren Gesundheitsverhältnisse seines Sohnes bekam.

Nach den schriftlichen Aufzeichnungen des Herrn Collegen war Herr E. M., ein Jahr nach seiner Geburt an Pocken, zwei Jahre alt an Keuchhusten und drei Jahre alt an Skarlatina ohne Exanthem mit Diphtherie erkrankt. Bei dieser letzten Krankheit bestand noch Nephritis, während deren Verlauf allgemeiner Hydrops und besonders ein starker Ascites auftrat. Nach dem Verschwinden des Hydrops hinterblieb eine Lähmung der linken oberen und unteren Extremität, ausserdem noch eine Lähmung des rechten Armes. Die letztere verschwand zuerst vollständig, dann folgten die Lähmungserscheinungen am linken Ober- und Unterarm, während der linke Ober- und Unterschenkel, dessen Muskeln allmählich vollständig atrophisch

wurden, gelähmt blieben. In Folge hochgradiger Kontraktur der Achillessehne wurde im Alter von sieben Jahren von Volkmann die Tenotomie gemacht. Vorher war M. noch einmal im Alter von vier Jahren an Diphtherie und im Alter von fünf Jahren an Masern erkrankt. Bis zu seinem 16. Lebensjahre war er dann körperlich gesund geblieben. Damals erkrankte er an einer leichten Lungenentzündung; seit dieser Zeit wurde er aber fast in jedem Jahre von Angina befallen. In Folge der vielen Krankheiten war der geistig sonst sehr gut begabte junge Mann verhältnissmässig erst spät zum Abschluss seines Abiturientenexamens und zum Studium gekommen, dem er seit drei Semestern oblag.

Am 16. Juli 1894 wurde Herr M. in die Klinik zu einer Inunctionskur und Strychnineinspritzungen aufgenommen. Das Sehvermögen hatte sich inzwischen nicht geändert. Die rechte Papille war ziemlich scharf begrenzt, nur die nasale Grenze erschien etwas verschleiert, die ganze temporale Hälfte sah grüngrau, fast leuchtend aus. Die Lamina cribrosa war nicht sichtbar. Die nasale Papillenhälfte sah etwas geröthet aus. Während die Venen ziemlich dunkel und weit erschienen, waren die Arterien auffallend eng, einzelne kleine Gefässästchen, welche nach der macula über die sonst gefässlose temporale Papillenhälfte zogen, sahen weiss eingerändert aus und waren so dünn, dass man sie kaum erkennen konnte. Die linke Papille sah im Allgemeinen ziemlich stark geröthet aus, ihre Grenzen waren etwas verschleiert, die Venen dunkel und erweitert, die Arterien von normalem Kaliber. Im untern äusseren Quadranten war die Farbe der Papille heller als in ihren übrigen Abschnitten.

In den ersten acht Tagen verringerte sich das Sehvermögen des linken Auges, so dass am 25. Juli Finger auf kaum $2^1/_2$ Meter erkannt werden konnten. Dann trat wieder eine Besserung ein. Am 29. Juli war S. links wieder $^6/_{60}$ und mit dem rechten Auge wurden Finger auf einen Meter, grössere Gegenstände wieder bis auf Zimmerlänge erkannt. Da die Inunctionen Anfangs August wegen Diarrhoeen ausgesetzt werden mussten, wurden nach der Empfehlung Dariers subconjunktivale Sublimatein-

spritzungen gemacht, dieselben wurden am rechten Auge bis zum 13. September vier Mal und links fünf Mal wiederholt. Nach denselben trat regelmässig eine mässige Chemose ein, welche eine häufigere Applikation in kürzeren Zwischenräumen verbot. Daneben wurde noch eine Schwitzkur mit Natronsalicylicum eingeleitet. Am 5. August konnten Finger mit dem rechten Auge auf 2 Meter erkannt werden, links war $S = {}^{2}/_{36}$. Am 18. August erfolgte die Entlassung aus der Klinik. Rechts wurden Finger auf 3 Meter erkannt, links war $S = {}^{3}/_{60}$. Die Untersuchung des Gesichtsfeldes ergab links fast normale Aussengrenzen, sehr erhebliche Verbreiterung der farbenblinden Zone auf 20 — 30 — 40 Grad. Die Farbengrenzen lagen dicht beieinander und gingen nach einzelnen Richtungen auch durcheinander. Absolutes centrales Skotom nach allen Richtungen vom Fixirpunkt 5 Grad weit, umgeben von einem relativen Scotom, das sich nach aussen und nach unten, sowie nach innen noch 5 Grad, weit, nach oben 10 Grad weit erstreckte; das relative Skotom bestand für alle Farben. Das Gesichtsfeld des rechten Auges war sehr erheblich eingeengt; es reichte nach aussen bis 50, nach innen bis 40, nach oben bis 30, nach unten bis 40 Grad. Dementsprechend waren auch alle Farben eingeengt; nach aussen und unten war die Rothgrenze weiter als die Blaugrenze vom Fixirpunkt ab. Nach oben und oben aussen bestand ein vollständiger Defekt der Farbenempfindung im Anschluss an ein centrales absolutes Skotom, welches nach innen, unten und aussen 5 Grad Ausdehnung hatte. Im Ganzen waren 13 Einreibungen, 15 Strychnineinspritzungen gemacht; sieben Mal war geschwitzt.

In der zweiten Hälfte September wurde wieder drei Wochen hintereinander abwechselnd rechts und links in die Schläfe eine Strychnineinspritzung von 3—4 Mgr. gemacht; ausserdem wurden noch Salzbäder verordnet. Das Sehvermögen des rechten Auges und dem entsprechend auch sein Gesichtsfeld besserte sich dabei; während die Sehschärfe des linken Auges wieder zurückging. Am 26. October wurden mit dem rechten Auge Finger auf 4 Meter, mit dem linken auf 5 Meter erkannt. Seit dem 23. September war eine Abblassung der temporalen

Papillenhälfte auch auf dem linken Auge und eine Verengerung der Arterien bemerkbar geworden; ausserdem hatte sich auf beiden Augen neben dem äusseren Papillenrand ein röthlicher sichelförmiger Streifen in der Chorioidea entwickelt, welcher einem beginnenden conus ähnelte.

In der Folgezeit besserte sich das rechte Auge noch etwas, während das linke noch einen geringen Rückschritt durchmachte. Zeitweise ausgeführte Stychnininjektionen führten jedesmal eine subjektive und objektive Besserung des Sehvermögens von Fingerzählen auf 5 resp. 4 Meter mit dem rechten resp. linken Auge auf $^1/_9$ resp. $^1/_{12}$ herbei am 25. März 1896 und seit dem 24. Mai 1897 ist auf dem rechten Auge die Erkennung der Finger auf 4—5 Meter möglich und an der Weiss'schen Lesetafel S = $^1/_{20}$, während links Finger auf 3 Meter excentrisch gezählt werden und an derselben Lesetafel S = $^1/_{24}$ ist. Bei verschiedenen Nachuntersuchungen habe ich später nur geringe Schwankungen der Sehschärfe ermittelt; dieselben hingen meist von der Beleuchtung ab. Ausserdem zeigte sich eine ausgesprochene Nyktalopie, d. h. Herr M. sah bei greller Sonnenbeleuchtung schlechter als bei etwas bewölktem Himmel. Der Augenspiegelbefund ist auf beiden Augen derselbe geblieben. Die Sehnervenscheibe sieht vorwiegend in der temporalen Hälfte atrophisch verfärbt aus; sie ist scharf begrenzt. In der äusseren Hälfte erkennt man eine Andeutung von der lamina cribrosa und die Arterien sind hochgradig verengt, die Venen annähernd normal gefüllt. An einzelnen Venen- und Arterienästen sieht man auf der Papille und in ihrer nächsten Nachbarschaft eine weisse Einscheidung infolge Perivasculitis. Der sichelförmige, gelbröthliche, conusähnliche Streifen in der Chorioidea neben der Papille ist unverändert geblieben und zum Theil durch Pigment gegen die Umgebung abgegrenzt. Auch im Gesichtsfeld haben sich Wandlungen gezeigt. Rechts hat dasselbe ziemlich normale Aussengrenzen bekommen; die Farben werden nach allen Richtungen in normaler Reihenfolge und ohne Verbreiterung der farbenblinden Zone erkannt. Es besteht noch ein kleines hauptsächlich nach aussen und unten ausgedehntes, 3—5—8—10 Grad vom Fixirpunkt reichendes absolutes Skotom. Links ist das

Gesichtsfeld enger als rechts und das Skotom noch einmal so gross. Herr M. hat inzwischen seine juristischen Studien auf der Universität beendigt und ist seit dem Dezember 1897 als Gerichtsreferendar thätig. Er schreibt eine ganz leserliche Handschrift und liest Geschriebenes und Gedrucktes von der Grösse des gewöhnlichen Zeitungsdruckes mit Anwendung einer starken Lupe, welche er noch aus dem Nachlass seiner beiden Grossonkel übernommen hat. Die Uhr erkennt er ohne Glas. In nicht zu ferner Zeit gedenkt er sich dem zweiten juristischen Examen zu unterziehen. Er beschäftigt sich vorwiegend mit dem rechten Auge. Der binokulare Sehakt ist ganz aufgehoben; zeitweise hat er auch über Diplopie geklagt und einen leichten Grad von Strabismus divergens sinister gehabt, als er die Leseübungen mit dem rechten Auge aufgenommen hatte. Gegenwärtig stehen beide Augen ganz gerade und sind normal beweglich; Klagen über Diplopie habe ich nicht wieder gehört.

Aus dem Allgemeinstatus ist noch hervorzuheben, dass Herz, Lungen und Nieren des Herrn M. normal sind. Sein Kopf ist im Verhältniss zu seinem übrigen Körper sehr gross, nahezu kuglig gestaltet; die Kopfbildung und Form soll am meisten derjenigen eines Grossonkels ähnlich sein. Durch die infolge der Lähmung eingetretene Atrophie des linken Beins und Stellungsveränderung des linken Fusses (pes varo-equinus) ist er in seiner Beweglichkeit sehr behindert und beim Gehen auf den Gebrauch eines Stockes angewiesen.

Den ältesten, jetzt etwa 29 Jahre alten Bruder, den jüngsten 24jährigen Bruder und die jüngste 22jährige Schwester habe ich untersucht und normales Sehvermögen bei normalem Spiegelbefund konstatirt. Die älteste 25jährige Schwester hat meines Wissens bisher ein gutes Sehvermögen gehabt; dagegen ist der nächstjüngere, jetzt 27jährige Bruder des Herrn M., das dritte Kind, Kaufmann in Düsseldorf, im Juli d. J. an beiderseitiger retrobulbärer Neuritis erkrankt und von Herrn Kollegen Rheindorf in Neuss behandelt. Der Liebenswürdigkeit des Herrn Kollegen verdanke ich eine genaue Krankengeschichte des mich sehr interessirenden Falles; ich entnehme derselben folgende

Einzelheiten, die ich durch eigene Nachforschungen noch ergänzt habe.

Am 31. Juli d. J. stellte sich Herr Fr. M. zum ersten Mal vor mit der Angabe, dass er seit einigen Wochen ohne nachweisbare Veranlassung eine Abnahme seines Sehvermögens besonders auf dem linken Auge verspüre. Tabaksgenuss in mässiger Quantität wird concedirt, Alkoholmissbrauch wird negirt. Die erste Sehstörung in Gestalt von Flimmern vor beiden Augen war in Anschluss an eine strapaziöse Radfahrt bei heissem Wetter und intensiver Sonnenbeleuchtung 2 bis 3 Wochen zuvor wahrgenommen. Bald bemerkte er helles, bald farbiges Flimmern (roth und grün). Nervöse oder physische Störungen fehlten; der Schlaf war ruhig. Eine Sehprüfung war bis zu diesem Moment nicht vorgenommen, so dass über den Termin, wann die Sehkraft sich verringert hatte, nichts eruirt werden konnte. Die Sehstörung war akut eingetreten, so dass er plötzlich die Zeitung nicht mehr lesen konnte. Rechts war S = $^1/_3$, links = $^2/_{200}$. Die Farben wurden links sowohl central wie peripher sehr unsicher erkannt, besonders roth und grün; rechts war das Farbenerkennungsvermögen überall intakt, nur die Kontrastfarben des Heidelberger Farbenbuches machten bei grün und roth Schwierigkeiten. Das Gesichtsfeld beider Augen war nicht eingeengt. Der ophthalmoskopische Befund war im Allgemeinen normal; nur rechts, an dem besseren Auge, bestand eine intensive Röthe der Papille, deren Grenzen nicht verschwommen und deren Gefässe normal waren.

Am 8. August Aufnahme in die Klinik von Dr. Rheindorf. Rechts war S auf $^1/_7$ gesunken, links unverändert. Therapie beiderseits Heurteloup, Setaceum in den Nacken, Jodkali, Dunkelzimmer. Später vorsichtige Schmierkur und Strychnineinspritzungen. Zuletzt innerlich Chinin mit Ferrum; Aloepillen. Am 1. September war rechts S = $^1/_{18}$, links = $^1/_{36}$. Am 12. September, d. h. 10 Tage nach der Entlassung aus der Klinik, wurde mit dem linken Auge roth sehr unsicher erkannt. Am 22. September war rechts S = $^1/_{36}$, links = $^1/_{80}$, Gesichtsfeld rechts normal, links oben, aussen und innen eingeengt. Im ophthalmoskopischen Befund war insofern eine Aenderung eingetreten,

als die Papille an dem rechten Auge nicht mehr geröthet war, sondern ein normales Aussehen hatte; links sollte, „wenn man sich Gewalt anthut", im umgekehrten Bild die innere Papillenhälfte etwas grau bezeichnet werden können.

Inzwischen habe ich auf Veranlassung des Vaters den Patienten selbst untersucht und dabei ermittelt, dass er auf dem rechten Auge eine Sehschärfe $^1/_{18}$, auf dem linken Auge nahezu $^1/_{20}$ hat. Bei rechts normal ausgedehntem, links etwas eingeengtem Gesichtsfeld besteht ein absolutes centrales Skotom. Grün wird nicht erkannt, auch auf grossen Bogen nicht. Kleine blaue Objekte werden auf beiden Augen in der Peripherie des Gesichtsfeldes richtig gesehen; roth wird rechts nach allen Seiten, links nur nach unten aussen und innen gesehen. Beide Papillen zeigen bereits eine helle Verfärbung der temporalen Hälften; dieselbe ist links stärker ausgesprochen als rechts. Im Allgemeinen sind die Papillen scharf begrenzt und in der nasalen Hälfte geröthet. An einzelnen Arterien- und Venenästen sieht man eine weissliche Einscheidung auf der Papille. Der Kopf des Herrn F. M. ist auch unverhältnissmässig gross; aber es fehlt die Knochenleiste über den Ohren.

Der Vetter dieser beiden Patienten, Herr E. A., stellte sich mir am 16. März 1897 zum ersten Mal vor mit der Angabe, dass er im Herbst 1896, damals 19 Jahre alt, an einer beiderseitigen ohne besondere Vorboten aufgetretenen Sehstörung leide. Nach einem kurzen Bericht des Herrn Kollegen Schweigger hatte er am 4. November 1896 bds. ein centrales Farbenskotom und eine Sehschärfe $^1/_{15}$ gehabt; der Augenspiegelbefund war normal gewesen. Die Behandlung hatte in Schwitz- und Inunctionskur und Jodkali bestanden. Nach den Mittheilungen seiner Mutter, der Frau Dr. A. hatte ihr Sohn in den Kinderjahren an Masern und leichten Halsentzündungen, im ersten Lebensjahr aber an einer sehr schweren, sonst indessen normal verlaufenden Lungenentzündung gelitten. Abgesehen hiervon war der Gesundheitszustand ihres Sohnes ein guter gewesen. Die Sehstörungen hatten sich nunmehr anscheinend nach Ueberanstrengung der Augen durch Vorstudien für den Eintritt beim Militär als Avantageur eingestellt; als auch durch eine anfangs

von einem Arzt verordnete Brille das Sehvermögen sich nicht besserte, wurde ihr Sohn Herrn Kollegen Schweigger vorgestellt, dem ich s. Zt. jene Notizen auf eine Anfrage über die Art der Erkrankung des jungen Mannes zu verdanken hatte.

Als ich Herrn A. zuerst untersuchte, fand ich eine enorme Herabsetung des Sehvermögens auf beiden Augen, er konnte rechts Finger nur noch in $^1/_4$ Meter, links etwas weiter excentrisch erkennen. Auf grösseren Quadraten wurde blau richtig, roth und grün gar nicht erkannt. Im Gesichtsfeld bestand beiderseits bei annähernd normalen Aussengrenzen ein unregelmässig begrenztes, in der Querrichtung eine grössere Ausdehnung als in der Vertikalen erreichendes absolutes Skotom. Beide Sehnerven waren ziemlich scharf begrenzt, im Ganzen hellgraugrün verfärbt, die Gefässe verengt und theilweise weiss eingescheidet. Durch Strychnineinspritzungen besserte sich das Sehvermögen etwas; auch die Erkennung von Roth und Grün auf grösseren Flächen wurde sicherer, das centrale Farbenskotom blieb indessen bestehen. Auf meinen Rath unternahm Herr A. dann noch im Sommer 1897 eine Badekur in Nauheim und dabei wurden noch einmal an beiden Schläfen Strychnineinspritzungen gemacht, durch welche das Orientirungsvermögen sich ebenso wie die Sehkraft besserte, so dass er wieder Schreibversuche machte und, wie ich mich selbst überzeugt habe, mit nicht ungünstigem Erfolg. Herr A. ging dann im Sommersemester 1898 zum landwirthschaftlichen Studium nach Jena und stellte sich während dieser Zeit Herrn Kollegen Wagenmann vor, welcher mir über sein Untersuchungsergebniss folgende Mittheilungen zukommen liess. Rechts Finger in 2 bis 3 Meter excentrisch nach aussen gezählt. Schweigger 5,5 Meter bei starker Annäherung gelesen. Links Finger in 3 Meter excentrisch nach innen gezählt, Schweigger 3,5 Meter bei starker Annäherung gelesen. Das Gesichtsfeld beiderseits frei, mit grossem, nach allen Richtungen 20 Grad betragenden Skotom. Von den Heidelberger Farben wurden 2 Quadratcentimeter grosse grüne und rothe Objekte nicht, gelb und blau höchst unsicher erkannt, von den Wolffberg'schen 10 Quadratmeter Tuchobjekten wurden blau und gelb erkannt, roth höchst

unsicher und nur zeitweise richtig, grün als grau oder roth bezeichnet. Der ophthalmoskopische Befund war unverändert. Magers hat diesen Fall in seiner Dissertation kurz erwähnt und berichtet unter dem 27. Juni 1898 nach Strychnininjektionen: rechts Finger in 4 Meter, links Finger in 4,5 Meter gezählt, zeitweise $^5/_{50}$. Rechts 4,0 Schrift, links 3,5 Schrift mühsam erkannt.

Die im Vorstehenden mitgetheilten drei Fälle sind eklatante Beispiele von retrobulbärer Neuritis auf hereditärer Grundlage im Sinne Leber's; sie zeigen auch die von Jendrássik für hereditäre Nervenkrankheiten aufgestellten Postulate. Zunächst hätte man bei dem ersten Patienten E. M., welcher im Anschluss an eine akute Infektionskrankheit von einer linksseitigen Extremitäten- und rechtsseitigen Armlähmung befallen wurde, in der Diagnose vielleicht noch etwas schwankend sein und an einen Zusammenhang des Augenleidens mit jener Affektion des Centralnervensystems, die offenbar in das Gebiet der Poliomyelitis anterior zu rechnen gewesen ist, denken können. Die Anamnese aber und das Auftreten weiterer Erkrankungen derselben Art an den Augen mehrerer Mitglieder derselben Familie lassen diesen Zusammenhang vollständig ausschliessen. Beide Brüder E. M. und F. M., sowie ihr Vetter E. A. sind von hereditärer retrobulbärer Neuritis optica, an der auch ihr Onkel und die beiden Grossonkel gelitten hatten, befallen gewesen und die ersten Zeichen degenerativer Veränderungen des Nervensystems auf hereditärer Grundlage haben sich bei Herrn E. M. in Form jener Körperlähmung in Anschluss an Scarlatina ausgebildet; nachher ist dann als weiteres Symptom die Neuritis aufgetreten. Charakteristisch ist ferner das Auftreten der Sehnervenerkrankung nur bei männlichen Mitgliedern dieser Familie durch 3 Generationen; die Mütter sind wie die Schwestern des Herrn M. bisher von einer Erkrankung frei geblieben und auch bei den Nachkommen des erkrankten Herrn Sch. konnte das Auftreten eines Sehnervenleidens bis jetzt noch nicht festgestellt werden, obwohl sie sich in dem kritischen Lebensalter befinden. Schliesslich steht der Endausgang des Leidens im vollständigen Einklang mit den ersten Angaben über den Verlauf, wie ihn Leber

geschildert hat. Keiner der Patienten ist erblindet oder so sehschwach geworden, dass er eines Führers bedarf. Herr E. M. hat vielmehr nach mehreren Schwankungen seines Sehvermögens so viel Sehkraft behalten, dass er sein Studium, wenn auch mit grossen Mühen, beendigen konnte und auch in dem gewählten Beruf weiter thätig bleiben konnte. Bei den drei Herren ist übrigens die centrale Amblyopie auf beiden Augen von Anfang an nicht gleich gross gewesen und dieser Unterschied hat sich auch weiter erhalten. Es lässt sich ausserdem nach dem ganzen Auftreten der Affektion mit Sicherheit annehmen, dass zwischen der Erkrankung beider Augen ein, wenn auch nur kurzes zeitliches Interwall bestanden hat. Jedenfalls hat die Neuritis in allen drei Fällen ganz akut eingesetzt und bei den Brüdern M. begann das Leiden mit dem auch von Leber bereits erwähnten Flimmern vor den Augen. Ueber subjektive Farbenerscheinungen haben von diesen 3 Patienten nur einer, Herr F. M., geklagt; dagegen sind die beiden Grossonkel davon in hohem Masse belästigt gewesen, wie aus ihren hinterlassenen Aufzeichnungen hervorgeht.

Mit wenigen Worten möchte ich noch auf die Pathogenese dieser hereditären Neuritis eingehen. Dieselbe ist noch nicht klargestellt; es sind aber einzelne Hypothesen darüber aufgestellt. So hat Boucheron die durch nichs begründete Ansicht ausgesprochen, dass die Affektion einen mikrobischen Ursprung habe; dieser Annahme haben König und Despagnet widersprochen. König hält, wie schon oben erwähnt, einen meningitischen Reizzustand mit Uebergang auf das den Nerv umgebende Gewebe für die Ursache. E. Berger lässt die Affektion von einem Druck auf den Nerv in der Umgebung des Bulbus ausgehen; möglicherweise entstehe durch Druck auf die Scheiden der Sehnerven und die Maculabündel die Entzündung und Atrophie der Nervenfasern. Velhagen lehnt sich an die Funktionstheorie Edinger's an und erklärt an der Hand derselben „wenigstens die Thatsache, dass nur die macularen Fasern im Opticusstamm erkranken.“ Edinger ist bei seiner Theorie von dem allgemein anerkannten Grundsatz ausgegangen, dass bei der Thätigkeit des Nervensystems Stoffwechselvorgänge stattfinden, die einen Ersatz

für die dabei verbrauchten Körper nothwendig machen; er hält hiernach jede Funktion für eine Schädigung, wenn auch nur im weitesten Sinne. Durch die Funktion geräth eine gewisse Quote von Fasern infolge ungenügenden Ersatzes des Stoffverbrauchs in Zerfall. Derselbe tritt durch Ueberfunktion um so leichter ein, wenn wie beim Sehnerv in den vorliegenden Fällen die Nervernfasern kongenital schwach angelegt sind. Beim Sehnerv können gerade die von Natur am zartesten gebauten, am meisten in Anspruch genommenen Macularfasern unter einer Ueberfunktion am leichtesten Noth leiden; durch ihren Zerfall kann der Anlass zu einer Entzündung gegeben werden. Es lässt sich nicht leugnen, dass diese Hypothese von Velhagen manches für sich hat und auch in gewisser Beziehung mit der Lehre von der Autoinfektion als Ursache mancher Erkrankungen harmonirt.

Für meine Patienten E. M. und E. A. möchte ich noch eine andere Erklärung erwähnen, die ich in dem Verhalten des Schädels gefunden zu haben glaube. Wir wissen nach klinischen Beobachtungen, welche durch Sektionen bestätigt sind, wie erwähnt, dass Anomalien des Schädelbaus mit entzündlicher Sehnervenatrophie vergesellschaftet sein können; in solchen Fällen hat man abnorme Enge des canalis opticus durch Hyperostose nachgewiesen. Dass derartige Processe der Hyperostose auf die Sehnervenscheiden, welche den canalis opticus auskleiden und mit den Knochen fest verbunden sind, einen schädlichen Einfluss auszuüben im Stande sind, leuchtet von vornherein ein. Die Hyperostose können wir auf einen chronischen Entzündungsprozess zurückführen; so kann auch unter Umständen eine Perineuritis entstehen, welche Berger und König als Ursache der hereditären Sehnervenaffektion ansehen. Beide Patienten hatten, worauf mich Herr Kollege Sommer aufmerksam gemacht hat, an dem Schädel über beiden Ohren eine stark vorspringende, vertikal verlaufende Knochenleiste; ähnliche Verdickungen, deren Bildung vielleicht gerade in die Zeit der Pubertät fällt, können möglichenfalls auch an dem canalis opticus aufgetreten sein und die Sehnervenerkrankung veranlasst haben. Auf diese Möglichkeit eines Zusammen-

hanges der Sehnervenerkrankung bei Herrn E. M. mit der Entwicklung seines Schädels habe ich bereits in einem Vortrag hingewiesen, den ich über den vorliegenden Gegenstand am 10. Mai d. J. in der Giessener medizinischen Gesellschaft gehalten habe, desgleichen in der dritten Auflage meines Lehrbuchs der Augenheilkunde. Ich habe mich zu dieser Annahme umsomehr berechtigt gefühlt, als die Schädelbildung des Herrn E. M. in der That etwas Auffälliges hat und eine grosse Uebereinstimmung mit derjenigen eines der verstorbenen mit dem gleichen Leiden behafteten Grossonkels haben soll. In eine der bekannten Schädelbildungen, welche nach unserer bisherigen Erfahrung mit neuritischer Sehnervenatrophie kombinirt vorkommen, lässt sich der Schädel des Herrn E. M. nicht rubriziren. So lange jene Annahme nicht durch die Sektion bestätigt ist, hat sie immerhin etwas Hypothetisches, wenngleich ja Analogien vorliegen; der Umstand, dass bei dem Bruder, Herrn F. M., jener Knochenwulst über den Ohren nicht vorhanden ist, spricht keineswegs dagegen, dass bei den beiden anderen Patienten irgend welche Anomalien des knöchernen Gerüstes um den canalis opticus auf das Zustandekommen der Neuritis begünstigend eingewirkt haben. So lange uns die Pathogenese der hereditären retrobulbären Neuritis optica noch unbekannt ist, müssen wir eben allen Momenten, welche dabei im Spiel sein können, unsere Aufmerksamkeit schenken.

Literatur.

1. Jendrássik, E., Ueber Paralysis spastica und über die vererbten Nervenkrankheiten im Allgemeinen. Deutsch. Arch. f. klin. Medicin. Bd. 58, S. 137—165.
2. Idem, Zweiter Beitrag zur Lehre von den vererbten Nervenkrankheiten. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 61, S. 187—206.
3. Nolte, Fr., Beitrag zur Lehre von der Erblichkeit der Augenerkrankungen. Inaug.-Dissert. Marburg 1896.
4. Laqueur, Ueber hereditäre Erkrankungen des Auges. Zeitschr. für prakt. Aerzte. 1897. Nr. 21.
5. A. v. Gräfe, Ein ungewöhnlicher Fall von hereditärer Amaurose. Arch. f. Ophthalm. Bd. IV, 2, S. 296—298.
6. Leber, Th., Ueber hereditäre und congenital angelegte Sehnervenleiden. Arch. f. Ophthalm. Bd. XVII, 2, S. 249—291. Daselbst vergl. man die ältere Literatur.
7. Idem, Referat in Nagel's Jahresbericht für 1871, S. 323.
8. Idem, Die Neuritis optica infolge von Heredität und congenitaler Anlage. Gräfe-Sämisch, Handb. d. Augenheilkunde. Bd. V, Kap. VIII, S. 824—828.
9. Sedgwich, Case of hereditary amaurosis. Med. Tim. and Gaz. March 22. 1862, p. 309.
10. Mooren, Ophthalmiatr. Beobachtungen. Berlin 1867, S. 305.
11. Idem, Fünf Lustren ophthalmol. Wirksamkeit. 1882, S. 248ff.
12. Hutschinson, Ophth. Hosp. Report. VII, 2, p. 170.
13. Daguenet et Galezowski, Variété non encore décrite d'amaurose congénitale. Journ. d'Ophth. I. 1872, p. 342—347.
14. Prouff, Sur une forme d'atrophie papillaire observée chez plusieurs membres d'une même famille. Thèse de Paris 1873.
15. Alexander, Drei Fälle von heredit. Sehnervenleiden. Zehend. klin. Monatsbl. Bd. XII, 1874, S. 62—66.
16. Pufahl, Ueber hereditäre Amblyopie. Berl. klin. Wochenschr. 1876, Nr. 10.
17. Fuchs, Neuritis infolge hereditärer Anlage. Zehend. klin. Monatsbl. Bd. XVII, 1879, S. 332.

18. Higgens, Atrophy of optic nerves occurring about puberty. Med. Times and Gaz. 1880, Vol. I, p. 450.
19. Idem, Three cases of simple atrophy of the optic nerve occurring in membres of the same family. Lançet 1881, Vol. II, p. 869.
20. Norris, Hereditary atrophy of the optic nerve. Transact. of the americ. ophth. society. Boston 1885, p. 662.
21. Rampoldi, Osservazione di atrofia ottica in quattre generazioni. Annal. di Ottalm. 1884, Bd. XII, p. 269.
22. Keersmaecker, De l'atrophie axiale du nerf optique observée chez plusieurs membres d'une même famille. Recueil d'Ophthal. 1883, p. 193.
23. Holz, Drei Fälle von genuiner atrophia nervorum opticorum simplex progressiva bei Geschwistern. Inaug.-Dissert. Greifswald 1885.
24. Story, Hereditary amaurosis. Ophthalmic Review. 1885, p. 33.
25. Habershon, Hereditary optic atrophy. Ophth. Rev. 1887, p. 330.
26. Idem, Hereditary optic atrophy. Transact. of the ophthalmol society of the united Kingdom. 1888, p. 190.
27. Browne, Optic atrophy in three brothers (smokers). 1888. Ibidem p. 235.
28. Haswell, A case of hereditary amblyopia. Brit. med. Journ. 1888, Vol. II, p. 1279.
29. Nicolai, Eenige gevallen van atrophia nervi optici in ééne Familie. Weekbl. van het Nederl. Tydschr. voor Geneskunde II. 1890, Nr. 13. Ref. Jahresbericht von Michel, 1890, p. 353.
30. Nonne, Ueber eine eigenthümliche familiäre Erkrankungsform des Centralnervensystems. Arch. f. Psychiatrie und Nervenkrankheiten. 1890, Bd. XXII, S. 283.
31. Taylor, Hereditary optic atrophy Ophth. Review. 1892, p. 35.
32. Thompson, Case of Lebers hereditary optic atrophy. Transact. of the ophth. society. 1891/92, Vol. XII, p. 156.
33. Despagnet, De la nevrite optique héréditaire. Recueil d'ophth. 1892, p. 387; annales d'Oculist. T. 107, p. 375, Revue générale 1892, No. 5, p. 387.
34. Somya, Ein Beitrag zur Kenntniss der hereditären retrobulbären Neuritis. Zehend. klin. Monatsbl. 1892, S. 256.
35. Müller, Genuine Atrophie der optici bei drei Kindern. Zehend. klin. Monatsbl. 1893, S. 26.
36. Ray, Morrison, Some hereditary and congenital Eye Diseases Ophth. Record. 1893, Vol. II, p. 12.
37. Sym, A case of hereditary amaurosis. Dtsch. med. Wochenschr. 1893, No. 23, p. 562.
38. König, Atrophie héréditaire des nerfs optiques. Annal. d'Ocul. T. 111, 1894, p. 447.
39. Gould, Homerchronous hereditary optic nerve atrophy extending trough six generations. Annals of Ophth. and Otol. ref. Revue générale. 1894, p. 123.

40. Westhoff, Hereditäre retrobulbäre Neuritis optica. Centralbl. f. Augenheilk. 1895, S. 168.
41. Linde, Neuritische Atrophie der Sehnerven bei Mutter und Kind. Centralbl. f. Augenheilk. 1895, S. 363.
42. Velhagen, Ueber hereditäre Sehnervenatrophie. Deutsch. med. Wochenschrift. 1896, Nr. 52, S. 841.
43. Ogilvie, Optic nerve atrophy in three brothers. Ophth. Review. 1896, p. 24.
44. Batten, Optic nerve disease in a mother and three children. Ibidem p. 154.
45. Snell, Hereditary or congenital optic atrophy and allied cases. Ibidem p. 30.
46. Higier, Zur Klinik der familiären Opticusaffektionen. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1897, Bd. X, Heft 5 u. 6, S. 489.
47. Lor, Un cas d'atrophie optique familiaire. Cercle. méd. de Bruxelles. 1897, ref. Revue générale 1898, p. 132.
48. Leitner, Ueber die hereditäre Atrophie der Sehnerven. Orvosi Hetilap Szemèszet 1898, Nr. 3, ref. in Zeitschr. f. Augenheik. von Kuhnt und v. Michel. 1899, Bd. I, S. 96 und S. 209—210.
49. Klopfer, G., Neuritis optica infolge von Heredität und congenitaler Anlage (Leber). Inaug.-Diss. Tübingen 1898.
50. Magers, Ueber hereditäre Sehnervenatrophie und hereditäre Chorioiditis. Inaug.-Diss. Jena 1899.
51. Strzeminski, Trois cas de névrite optique rétrobulbaire héréditaire dans une même famille. Annal. d'Oculist. 1899 Fév.
52. Raymond, Leçon clinique 1897 Juin. Citirt von Jendrássik, war mir nicht zugänglich.

Über
septische Netzhautveränderungen.

Von

G. Ischreyt
Augenarzt in Riga (Russland).

Alle Rechte vorbehalten.

Halle a. S.,
Verlag von Carl Marhold
1900.

Sammlung

zwangloser Abhandlungen

aus dem Gebiete der

Augenheilkunde.

Mit besonderer Rücksicht auf allgemein-ärztliche Interessen und unter ständiger Mitwirkung

der Herren Professor Dr. Axenfeld in Rostock, Professor Dr. Bass in Freiburg i. Br., Prof. Dr. Czermak in Prag, Prof. Dr. Greeff in Berlin, Professor Dr. Groenouw in Breslau, Prof. Dr. Haab in Zürich, Prof. Dr. Hess in Marburg, Prof. Dr. Knies in Freiburg i. Br., Prof. Dr. O. Schirmer in Greifswald, Professor Dr. Schlösser in München, Prof. Dr. Uhthoff in Breslau

herausgegeben

von

Professor Dr. A. Vossius

in Giessen.

III. Band, Heft 7.

Über septische Netzhautveränderungen

von

G. Ischreyt.

Augenarzt in Riga (Russland).

Es liegt in dem Wesen der Septico-Pyämie, dass Organe, welche von dem primären Krankheitsherde weit entfernt sind, sekundär mitbefallen werden. Während das Blut die Infektionsträger oder deren Stoffwechselprodukte in sich aufnimmt und durch den ganzen Körper verbreitet, spielen neben den Eigenschaften jener Krankheitserreger anatomische und physiologische Momente bei der Entstehung der secundären Herde eine grosse Rolle.

Die Erscheinungsformen, unter denen die Letzteren aufzutreten pflegen, können zweierlei Art sein: entweder kommt es zu der Entstehung eitriger Entzündungen, welche sich an eine metastatische Verschleppung infectiöser Emboli anschliessen, oder zu nichteiterigen Ernährungsstörungen auf rein toxischer Grundlage.

Eine principielle Trennung der Pyämie von der Septicämie ist wegen des Ineinandergreifens beider Prozesse nicht möglich; häufig combiniren sich beide Krankheitsbilder sowohl klinisch wie pathologisch-anatomisch; im Allgemeinen findet man bei der Pyämie dieselben Mikroorganismen, wie bei der Septicämie[1]).

Andererseits können die lokalen Krankheitsherde ihrer Natur nach sehr wohl in pyämische, auf Metastasen beruhende Eiterungen und in septische Intoxicationserscheinungen

1) Tillmanns. Lehrb. d. allg. Chirurgie. 1899.

geschieden werden, denn wenn auch beide Erkrankungsformen häufig neben einander vorzukommen pflegen, stehen sie in keinem Causalitätsverhältnisse zu einander. Dass die Unterscheidung oft sehr schwer ist und in vielen Fällen überhaupt erst durch eine Beobachtung des weiteren Verlaufes ermöglicht wird, vermag an dieser Auffassung nichts zu ändern.

Ausser einer Reihe anderer Organe giebt auch das Auge den häufigen Schauplatz für secundäre septico-pyämische Veränderungen ab. Dieselben entsprechen durchaus der Doppelart des Allgemeinleidens, indem sie sowohl die Form einer stürmisch-entzündlichen Eiterung, als auch einer nichteitrigen Ernährungsstörung annehmen können. Während sich die erstere Form als metastatische Ophthalmie in kurzer Zeit über den ganzen Augeninhalt ausbreitet, bleibt die letztere auf ihren Entstehungsort beschränkt. Es ist eine Eigentümlichkeit dieser rein septischen Veränderungen, dass sie sich fast ansschliesslich in der Netzhaut abspielen; sie treten zu dem Symptomenkomplex zusammen, der für gewöhnlich als „Retinitis septica“ bezeichnet wird.

I. Entstehung und Verlauf.

Eine Schilderung der „Retinitis septica“ lässt sich zur Zeit noch nicht mit der erwünschten Ausführlichkeit geben, da die Zahl der nach jeder Seite genügend untersuchten Fälle viel zu gering dazu ist. Den älteren Arbeiten, denen z. T. sehr gute klinische Beobachtungen zu Grunde liegen, fehlen mit modernen Hilfsmitteln angestellte anatomische Untersuchungen. Bacteriologische Diagnosen des Allgemeinleidens finden sich selbst in den neueren Arbeiten nur vereinzelt. Am besten ist noch der klinische Verlauf bekannt, wiewohl das vorhandene Material auch in dieser Hinsicht zu lückenhaft ist, um statistisch verwertet zu werden.

Die Betheiligung der Netzhaut bei allgemeiner Septico-Pyämie findet sich in einer grossen Anzahl der Fälle. Litten constatirte (1878) unter 15 Fällen von septischen

Erkrankungen 13 mal Retinalblutungen und in einer späteren Beobachtungsreihe (1881) unter 35 Fällen 24 mal, was also einer Häufigkeit von 86—68% entspricht. Herrnheiser betont ebenfalls das häufige Vorkommen der Netzhauterkrankung, die er zwar nicht so häufig als Litten, doch immerhin in mehr als 30% finden konnte.

Der Charakter des Allgemeinleidens hat keinen Einfluss auf das Vorkommen der septischen Netzhauterkrankung, indem dieselbe sowohl bei chronischem als auch bei acutem Verlaufe und bei leichten wie bei schweren Formen anzutreffen ist. Ob die Häufigkeit des Vorkommens durch derartige Momente beeinflusst wird, lässt sich aus den bisherigen Veröffentlichungen nicht mit Sicherheit folgern

Die Aetiologie der Netzhauterkrankung, welche ja mit der Aetiologie des Allgemeinleidens identisch ist, wurde bisher nur in wenigen Fällen festgestellt. Einmal fand sich der Staphylococcus pyogenes aureus (13,III) als Krankheitsursache, ein anderes mal ein nicht näher bestimmter Streptococcus (13,V). Ferner in je einem Falle der Fraenkel-Weichselbaum'sche Pneumococcus (20,III) und ein Streptobacillus (21).

Der Ausgangspunkt der Infection ist in den meisten von den bisher veröffentlichten Fällen der weibliche Genitalapparat gewesen, den Anlass dazu boten Geburtsact und Abort. Weniger häufig wurde der augenscheinlich primäre Herd in anderen Körperstellen festgestellt: so schloss sich die Sepsis an Oberkiefer- und Rachengangraen, an gangränöse Tonsillitis, ulceröse Endocarditis, Empyem der Highmorshöhle u. s. w.

Die Symptome der „Retinitis septica" werden von allen Autoren in sehr übereinstimmender Weise beschrieben. Äusserlich macht das Auge, abgesehen von gelegentlichen Blutungen in der Conjunctiva, einen durchaus normalen Eindruck. Die brechenden Medien sind klar, Iris und Ciliarkörper unbetheiligt. Die charakteristischen Ver-

änderungen finden sich im Augenhintergrund, nach Herrnheiser in einem circumpapillären Bezirk mit einem Radius von ungefähr 4 Papillendurchmessern.

Der Augenhintergrund ist im Allgemeinen blass, graulich oder graurötlich getrübt. Die Papillengrenzen zeigen eine normale Schärfe oder sind höchstens ganz leicht verwischt; die Farbe der Papille ist bisweilen etwas blass, anämisch; Schwellung und Hyperämie fehlen ganz und gar. Die Netzhautarterien sehen ziemlich normal, bisweilen schlecht gefüllt aus, die Netzhautvenen sind meist etwas geschlängelt; in einem Falle (21) wird ein leichtes Durchschimmern der centralen auf den Papillen liegenden Venenenden angegeben, als Zeichen von geringer Anämie.

Um die Papille finden sich Netzhautblutungen, äusserst variabel in Anzahl, Ausdehnung und Form. Sie befallen in der Regel beide Augen, seltener nur das eine; in zwei Fällen Herrnheiser's waren sie in dem einen Auge vorhanden, während das andere an eiteriger metastatischer Ophthalmie zu Grunde ging. Bisweilen sind nur vereinzelte Blutungen von geringer Ausdehnung vorhanden, in anderen Fällen sind sie dagegen so zahlreich, dass sie die Gefässe verdecken. Die Gestalt der Blutungen ist bald rundlich, bald spindel- und strichförmig, im letzteren Falle häufig strahlenartig um die Papille angeordnet. Bisweilen sind Theile dieser Letzteren von den Blutungen bedeckt. Nicht so selten finden sich mächtige Blutlachen, die auf einen präretinalen Sitz schliessen lassen. In einem Falle (21) erreichte eine solche Blutung die gewaltige Ausdehnung von cr. 4 Papillendurchmessern. Die Blutaustritte zeigen sich meist in der unmittelbaren Nachbarschaft grösserer sichtbarer Gefässe, bisweilen aber auch an Stellen, an denen Gefässe mit dem Augenspiegel nicht wahrzunehmen sind. Die Blutungen scheinen vorwiegend venösen Ursprungs zu sein. Von Herrnheiser rührt eine Beobachtung her, die man mit ihm als das erste Stadium einer Netzhautblutung auffassen darf. In der Nähe des oberen Papillenrandes fand sich nämlich „an den zwei Ästen der Vena temporalis sup.,

gleich nach ihrer Abgabelung aus dem Hauptstamme, je eine fast $^3/_4$ P. D. lange, ganz schmale Haemorrhagie, die die Gefässscheide noch nicht durchbrochen zu haben scheint, sondern nur in einer sackartigen Erweiterung derselben eingelagert ist."

Neben den Blutungen sind einzelne weisse Flecken das am meisten ins Auge fallende Symptom. Sie liegen unregelmässig verstreut, häufig innerhalb von Blutungen oder am Rande derselben, meist aber unabhängig von ihnen. Ihre Form ist rundlich oder länglich, flächenhaft oder mehr umschrieben, nie finden sie sich in der Umgebung der Macula zu einer Sternfigur angeordnet.

Blutungen und Flecken machen den Eindruck unabhängig von einander bestehender Veränderungen; die Ersteren können ohne die Letzteren vorkommen und umgekehrt; sind sie nebeneinander vorhanden, zeigen sie sehr häufig keine räumlichen Beziehungen.

Die weissen, sog. Roth'schen Flecken sind seltener als die Blutungen. Nach Litten (1881) kommen auf 28 Fälle mit Blutungen nur 3 mit Flecken; nach den neueren Publicationen sind sie indessen viel häufiger und finden sich etwa in $^2/_3$ aller Fälle. Flecken ohne Blutungen sind jedenfalls selten: einen Fall beschreibt Gimurto (15), in einem anderen (21) bildete eine Retinalplaque die erste Veränderung, während Blutungen erst später constatirt wurden.

Über die Functionsstörungen infolge des septischen Netzhautleidens lässt sich nichts angeben. Wo überhaupt der Versuch gemacht wurde dieselben festzustellen, musste wegen der Apathie der Patienten auf eine grössere Genauigkeit der Bestimmung verzichtet werden. „In den wenigen Fällen, bei denen die Kranken fast bis zuletzt ein klares Sensorium bewahrten, liessen sich gröbere Sehstörungen trotz der umfangreichen Blutungen nicht nachweisen" (Litten). Meist gestaltete der Allgemeinzustand überhaupt keine Functionsprüfung. Bei den in Genesung ausgehenden Fällen ist darauf bisher kein Gewicht gelegt worden.

Wie schon vorhin erwähnt, kann die „Retinitis septica“ bei acuten, subacuten und chronischen Formen von Septico-Pyämie auftreten. Unter den veröffentlichten Fällen befinden sich solche von 7tägiger Krankheitsdauer und andere, die sich über einen Zeitraum von ungefähr 7 Monaten erstreckten.

Über den Beginn des Netzhautleidens lässt sich wenig sicheres sagen, da ein grosser Theil der beschriebenen Fälle die erwähnten Veränderungen schon beim Eintritt in die klinische Behandlung aufwies und über das frühere Verhalten nichts bekannt war. Nach Litten treten die Blutungen „stets kurze Zeit vor dem Tode auf, längstens 50—60 Stunden“, indessen trifft diese Annahme für viele Fälle nicht zu, wie die neueren Arbeiten zeigen. Die Netzhautblutungen konnten nämlich einige mal 20, 37, und 49 Tage vor dem Eintritt des Todes festgestellt werden, wobei ausserdem noch in Anschlag zu bringen ist, dass sie höchst wahrscheinlich schon einige Zeit vor der ersten Untersuchung bestanden hatten.

Noch schwerer lässt sich angeben, wieviel Zeit zwischen dem Beginn der septischen Allgemeinerkrankung und dem Eintritt der Netzhautblutungen verstrichen ist, da der Zeitpunkt der Infection häufig nur sehr annäherungsweise bestimmt werden konnte.

Sehr vollständig, was die Dauer des Allgemeinleidens und den Eintritt der „Retinitis septica“ betrifft, sind zwei Beobachtungen Gimurto's und verdienen daher hier erwähnt zu werden.

Therese E. Heimliche Geburt am 21.II. Retention der ganzen Placenta. Metrophlebitis. Aufnahme in die Klinik 4.III. Augenbefund bis zum 16.III. negativ, an diesem Tage zum ersten mal Blutungen in beiden Netzhäuten. Der Tod erfolgte am 27.III.

Frau M. Ausstossung einer Traubenmole am 7.IV. Metrolymphangitis und Peritonitis. Augenhintergrund bis zum 12.IV. normal, dann die ersten Netzhautveränderungen (weisse Flecken), In der Nacht vom 14. auf den 15. erfolgte der Tod.

Der Verlauf des septischen Netzhautleidens zeichnet sich häufig durch grosse Beständigkeit aus. Herrnheiser schreibt hierzu: „Das Krankheitsbild ändert sich selbst während einer lange dauernden klinischen Beobachtung nicht viel. An Stelle der rückgebildeten Haemorrhagieen treten frische auf. Die einzelnen Herde bilden sich sehr rasch und erlangen baldigst ihre grösste Ausdehnung. Ich konnte fast niemals mit Bestimmtheit eine auffallende Zunahme constatiren." Die Blutherde können noch während der Krankheit so vollständig resorbirt werden, dass mit dem Augenspiegel nichts mehr von ihnen wahrzunehmen ist.

In einem Falle Gimurto's, der besonders dadurch interessant ist, dass er bis zur völligen Genesung verfolgt wurde, bestand der Befund des rechten Auges am 25.V in einer Blutung (nach innen von der Papille) mit grossem weissen Centrum, mehreren streifigen Ecchymosen und nach unten in einem grossen, länglichen, glänzend weissen Fleck. Am 28.V. zeigte es sich, dass die Blutung abgeblasst, das weisse Zentrum vergrössert war, während dicht darüber eine kleine weisse Stelle und etwas mehr peripherisch mehrere kleine Blutungen mit weissen Centren sich gebildet hatten. Am 6.VI. sind die kleinen Ecchymosen z. Th. geschwunden. Am 8.VI. ist der grosse weisse Fleck kaum noch zu erkennen. Am 23.VII. war der Augenhintergrund normal.

Dass es auch Fälle giebt, in denen die Netzhautveränderungen einen viel grösseren Umfang erreichen und schneller aufeinanderfolgen, mag ebenfalls durch ein Beispiel (21) erläutert werden.

11.XI. rechts eine grosse Retinalplaque nach oben von der Papille von cr. $^1/_5$ Papillengrösse; keine Blutung. 23.XI. nach oben und unten von der Papille massige längsstreifige Haemorrhagieen, die Gefässe z. Th. verdeckend. Auch in der Gegend der Macula lutea grosse lachenartige Haemorrhagieen. Die Blutungen sind untermischt mit flächenhaften weissen Degenerationsherden der Retina und liegen z. Th. präretinal. Die Retina ist in der Gegend des hinteren Augenpols graulich getrübt. In der Umgebung dieser cen-

tralen Veränderung auch einige glänzend weisse, kleine Retinalplaques.

Eitrige entzündliche Erscheinungen irgendwelcher Art treten im Verlaufe der septischen Netzhauterkrankung niemals auf; das ist um so wichtiger, als die beginnende metastatische Ophthalmie ein ähnliches Bild hervorrufen kann, allerdings nur auf kurze Zeit, da die schnelle Ausbreitung des Krankheitsprocesses und sein entzündlicher Charakter an seiner Natur bald keinen Zweifel lassen.

Der Ausgang der Netzhautveränderungen hängt selbstverständlicher Weise eng mit dem Ausgang des Allgemeinleidens zusammen. Wo Genesung eintritt, wird die Prognose für das Auge meist keine ganz schlechte sein. Bleibende funktionelle Störungen werden in erster Linie von dem Sitz, der Dauer und der Ausdehnung der Blutungen abhängen. Ob die septische Intoxication als solche von Einfluss ist, lässt sich auf Grund der bisherigen Beobachtungen nicht entscheiden.

Da das septische Netzhautleiden nur ein einzelnes Symptom der allgemeinen Septico-Pyämie ist, fällt seine Diagnose mit der Diagnose der Letzteren zusammen. Die Veränderungen in der Netzhaut haben an sich nichts Charakteristisches, ihre diagnostische Bedeutung beruht auf ihrem Zusammentreffen mit anderen Symptomen. Netzhautblutungen finden sich bekanntlich bei den verschiedensten localen Augenleiden und Allgemeinerkrankungen, was Gimurto veranlasst hat, ihnen jeglichen diagnostischen Wert abzusprechen und vor einer Mitberücksichtigung dieser Symptome ausdrücklich zu warnen. Das Anfechtbare in dieser Auffassung liegt darin, dass Gimurto den Werth der Netzhautblutungen als diagnostisches Hülfsmittel nicht im Zusammenhang mit den allgemeinen Krankheitserscheinungen abschätzt. Die meisten der von ihm aufgezählten, mit Blutungen complicirten Netzhautleiden kommen für die Differentialdiagnose nicht in Betracht, da andere Symptom-

eine Verwechselung mit Sicherheit ausschliessen, bei einigen von ihnen sind ausserdem Blutungen äusserst selten.

Die weissen Flecken sind ebensowenig wie die Blutungen typisch für eine Sepsis retinae, da man sie auch bei Morbus Brightii, Diabetes, Skorbut, Leukämie und vor allem bei perniciöser Anämie findet. Wenn sie bei der Diagnose verwerthet werden sollen, muss es in der oben geforderten Weise unter Berücksichtigung des Allgemeinleidens geschehen.

Unter diesem Gesichtspunkte beschränkt sich die Differentialdiagnose eigentlich nur auf zwei Erkrankungen, das sind Miliartuberkulose und Typhus abdominalis. Bevor auf die unterscheidenden Merkmale dieser Leiden näher eingegangen wird, mag noch eine andere Frage kurz gestreift werden. Herrnheiser suchte festzustellen, ob sich die besprochenen Netzhautveränderungen auch bei nicht fiebernden Wöchnerinnen fänden, besonders dann, wenn sie grössere Blutungen erlitten haben, und ophthalmoskopirte zu dem Zwecke fast 100 Fälle; in keinem von ihnen konnte er einen pathologischen Befund machen.

Über die Bedeutung des Augenspiegelbefundes für die Allgemeindiagnose hat sich Leube[1]) folgendermassen ausgesprochen: „In den Retinalblutungen liegt kein pathognostisches Symptom der Septicopyämie vor . . . . Immerhin hat dieses Symptom in den Fällen von acuter Septicopyämie, deren Diagnose im Einzelnen so viel Zweifel bot, seine hohe klinische Wichtigkeit . . . . Auch bei der Frage, ob Septicopyämie oder Miliartuberculose vorliege, kann das Auftreten von Retinalblutungen in rasch verlaufenden Fällen die sichere Entscheidung nicht bringen, weil der Eintritt von Meningitis bei beiden Krankheiten die Retinalblutungen als anatomische Folge jener Complikationen veranlassen kann. Dasselbe gilt auch für den Typhus, bei dem übrigens die Meningitis bekanntlich so äusserst selten auftritt, dass im Zweifelfalle der Nachweis der Retinalblutungen die Diagnose der Septico-

1) Citiert nach Herrnheiser. (Leube. Zur Diagnose der spontanen Septicopyämie. Arch. f. klin. Med. 1878).

pyämie allerdings im höchsten Grade wahrscheinlich macht." In Vervollständigung der Ausführungen Leube's macht Herrnheiser darauf aufmerksam, dass in den meisten Fällen von Miliartuberkulose mit Meningitis die Entzündungserscheinungen an der Papille die Diagnose sichern würden. Hier kann hinzugefügt werden, dass in noch anderen Fällen das Auftreten von Chorioidealtuberkeln den Ausschlag geben könnte.

Wo es sich um eine Unterscheidung zwischen Septico-Pyämie und Typhus abdominalis handelt, fallen die Netzhautveränderungen fast noch mehr ins Gewicht, da sie bei Typhus, wenn überhaupt, jedenfalls nur sehr selten gefunden werden. So kennt Gowers[1]) keinen derartigen Fall und betont daher auch die Bedeutung der Netzhautblutungen für die Diagnose. „Ich selbst habe einen Fall beoachtet, in dem das Auftreten der Netzhautblutungen die Thatsache feststellen half, dass eine postpuerperale Krankheit, die für Typhus angesehen wurde, eine Septicämie war." Litten hat bei Typhus ebensowenig Netzhautblutungen beobachtet und sieht in diesem Symptom gleichfalls ein wichtiges diagnostisches Hülfsmittel.

Von wie grosser Bedeutung der positive Augenspiegelbefund in zweifelhaften Fällen für die Diagnose sein kann, zeigen auch die in jüngster Zeit von Goh (20) und von mir (21) veröffentlichten Krankengeschichten.

Da bei septisch-pyämischen Erkrankungen Albuminurie häufig gefunden wird, Netzhautblutungen aber einen wichtigen Bestandteil der sog. Retinitis albuminurica ausmachen, sind Beziehungen zwischen den Netzhautblutungen bei Sepsis und Albuminurie nicht ohne weiteres von der Hand zu weisen. Wichtig für die richtige Beurtheilung dieser Verhältnisse ist nun aber der Umstand, dass in vielen Fällen das Eiweiss nur in Spuren vorhanden war (13 III u. V, 15 VII, 21), dazu auch noch eine Beobachtung, welche mit dem vollständigen Fehlen des Albumens den sichersten Beweis für

1) Gowers. Die Ophthalmoskopie in der inneren Medicin. 1893. p. 324.

die Unabhängigkeit der Netzhautblutungen erbracht hat (Herrnheiser).

Die Frage, ob das septische Netzhautleiden von irgendwelcher prognostischen Bedeutung quoad vitam sei, lässt sich in Anbetracht der geringen Anzahl von Einzelbeobachtungen nicht mit Sicherheit beantworten. Aus diesem Grunde sind auch die Meinungsäusserungen der einzelnen Autoren sehr verschieden ausgefallen. Litten, dessen Statistik übrigens nur schwere Fälle aufweist, sieht in den Netzhautblutungen ein äusserst ungünstiges Vorzeichen. Nach Gimurto bedeutet ihr Vorkommen keine absolut schlechte Prognose, während andererseits ihr Fehlen nicht beweist, dass der Fall ein leichter sei. Nach Herrnheiser giebt die „Retinitis septica" „in erster Linie für die Prognose gar keinen Anhaltspunkt, weder in positiver noch in negativer Richtung. Das heisst, man hat weder aus ihrem Vorhandensein noch aus ihrem Fehlen irgendwelche prognostische Schlüsse zu ziehen, da sie erfahrungsgemäss selbst bei den schwersten Fällen fehlen kann, während sie bei relativ milden Formen der Sepsis in exquisiter Weise vorhanden ist." Interessant ist die Zusammenstellung, die Herrnheiser von seiner Fällen giebt: von 22 Patienten mit „Retinitis septica" blieben 16 bis zuletzt in seiner Behandlung; 5 davon starben und 11 genasen. Ein günstig verlaufender Fall wurde auch von Bayer und Gimurto bekannt gegeben.

2. Pathologische Anatomie.

Für eine Beurtheilung der pathologisch-anatomischen Verhältnisse kommen hauptsächlich die neueren Untersuchungen in Betracht, da die älteren zu einer Zeit angestellt wurden, in der die Untersuchungstechnik manchen Fragen, die hier von Bedeutung sind, noch nicht gewachsen war. Ganz besonders gilt das von dem Nachweis der Bacterien innerhalb der Schnitte.

Wenn wir bis auf Herrnheiser zurückgehn, stehen uns als Material für eine pathologisch-anatomische Schilderung die Beschreibungen von 6 ganzen Bulbi und 4 hinteren Bulbushälften, die 6 Fällen angehört haben, zur Verfügung. Herrnheiser selbst untersuchte 5 ganze Bulbi von 3 Fällen, Goh 4 hintere Bulbusabschnitte von 2 Fällen, von mir rührt die Beschreibung eines 6. ganzen Bulbus her.

Unterziehen wir die pathologischen Vorgänge einer allgemeinen Betrachtung, so fallen uns zunächst zwei Eigenthümlichkeiten auf, nämlich die Localisation der krankhaften Veränderungen auf den hinteren Abschnitt der Retina und der ausgesprochen acute Charakter derselben. Was den ersten Punkt betrifft, ist dieses auffallende Verhalten wohl mit Sicherheit auf anatomische Eigenthümlichkeiten des Netzhautgefässsystems zurückzuführen, ohne dass wir allerdings im Stande wären, dieselben genau anzugeben. Der acute Charakter der Veränderungen erklärt sich aus dem perniciösen Verlauf des Allgemeinleidens, der es kaum zu progressiven Vorgängen in den erkrankten Geweben kommen lässt.

Die Frage nach dem Vorkommen von Bacterien in den Gefässen und deren Umgebung hat bisher im Vordergrunde aller Untersuchungen gestanden, da sie für die theoretische Auffassung des Netzhautleidens von grösster Bedeutung ist. Die nach den neuesten Methoden von Herrnheiser, Goh und mir angestellten Bacterienfärbungen hatten (mit Ausnahme eines Falles) ein durchaus negatives Ergebniss. Es erwies sich, dass vor allem die Gefässlumina frei von infektiösen Emboli waren und auch in den Geweben fanden sich keine entzündlichen Herde, die als Reactionserscheinungen auf Bacterienmetastasen hätten aufgefasst werden können.

Nur in dem einen Falle Gohs (das rechte Auge von Fall III) fanden sich in der Netzhautperipherie drei kleine Infiltrationsherde, von denen zwei in ihrem Inneren Pneumococcenmassen und hyperämische Blutgefässe mit infiltrirten Wandungen enthielten. Aus einem derselben hatte eine Blutung stattgefunden. Die Mikrococcen hatten z. T. die Gefässe ver-

lassen und lagen zwischen oder in den Zellen. Es muss aber betont werden, dass die soeben citirten Veränderungen durchaus streng locale und gewissermassen nebensächliche Befunde darstellen, mit denen die septischen Blutungen im Allgemeinen nichts zu schaffen hatten.

Im Vordergrunde aller Veränderungen stehen die Netzhautblutungen, die aus allen Gefässen erfolgen können, aber hauptsächlich venös zu sein scheinen. Ihre Form hängt von ihrer Lage ab: sie sind streifig — wenn sie in der Nervenfaserschicht, rundlich — wenn sie in den tieferen Netzhautschichten liegen; von den Letzteren ist die Zwischenkörnerschicht ganz besonders bevorzugt und enthält nächst der Nervenfaserschicht die meisten Blutungen. Erfolgen die Blutaustritte zwischen die Hyaloidea und Limitans interna, so bieten sie den ophthalmoskopischen Anblick grosser Lachen, der aber auch dadurch zu Stande kommen kann, dass sich ganz besonders grosse Blutmassen in der Nervenfaserschicht ausbreiten. In der Zwischenkörnerschicht bildet das Blut bisweilen (21) den Anlass zur Entstehung unregelmässig rundlicher Schollen von granulirtem oder hyalinem Aussehn.

Die umfangreichen Blutungen weisen auf eine schwere Schädigung der Gefässe hin. Es liegt nur an der Unvollkommenheit unserer mikroskopischen Technik, wenn septische Gefässwandveränderungen bisher so selten nachzuweisen waren. Roth beobachtete eine fettige Entartung der Capillaren, Herrnheiser fand stellenweise auffallend schlecht gefärbte, Goh stark gekörnte Endothelien. Auch in unserem Falle waren Veränderungen an den Gefässen nur ganz vereinzelt anzutreffen; einen interessanten Befund stellte die Ruptur einer grösseren Vene dar, deren Blutinhalt deutlich durch die geborstene Wand mit einer grossen Blutansammlung in der Nervenfaserschicht communicirte. Als ebenfalls seltenen Befund beschreibt Goh eine marantische Thrombose der Centralvene und eine hyaline Capillarthrombose.

Die so grosse Seltenheit von Gefässrupturen zwingt uns zu der Annahme, dass die Blutungen hauptsächlich per diapedesin und nur in seltenen Fällen per rhexin stattfänden.

Die Netzhautschichten zeigen ausser den localen, durch die Blutungen bewirkten Zertrümmerungen verhältnissmässig geringe Veränderungen. Dieselben bestehen hauptsächlich in einer Auflockerung des Gefüges, als Wirkung einer ödematösen Durchtränkung; so besitzt die innere reticuläre Schicht eine auffallend grobmaschige Structur, in der Zwischenkörnerschicht finden sich Hohlräume und in der äusseren Körnerschicht Lücken, die dadurch zu stande kommen, dass die Körner von der Limitans externa abgedrängt werden. In der Schicht der Sehzellen zeigten in meinem Falle die Zapfenkörper blasige Auftreibungen und die Stäbchenendglieder knopfförmige Anschwellungen.

Sehr auffallende Veränderungen sind in der Nervenfaserschicht vorhanden. Hier und da finden sich nämlich, bald an der Oberfläche, bald mehr in der Tiefe, Haufen von grossen rundlichen oder ovalen Körpern mit glänzenden, kernartigen Kugeln. (Die Grösse der Ersteren beträgt 21—39 μ, der Letzteren 7,8—15,6 μ). An Zupfpräparaten lässt sich feststellen, dass es sich um varicöse Auftreibungen der Nervenfasern handelt; indem diese Veränderungen herdweise vor sich gehn, veranlassen sie das ophthalmoskopische Bild der weissen, nach Roth benannten Netzhautflecken. Ueber die Bedeutung derselben sind bisher sehr verschiedene Ansichten geäussert worden. Roth sah in ihnen den Ausdruck theils activ-hypertrophischer, theils degenerativer Vorgänge, während Litten sie für circumscripte, auf Pilzembolieen beruhende Gewebsnekrosen ansprach. Der Umstand, dass nach mechanischer Durchtrennung der Nervenfasern varicöse Anschwellungen derselben gefunden wurden, hat dann noch zur Vermuthung geführt, dass die in Rede stehenden Herde auf traumatische Einflüsse der Blutungen zurückzuführen seien (Berlin). Es wäre vielleicht am nächstliegenden, in der varicösen Entartung, die ja ausser

bei Sepsis auch bei anderen mit abnormer Blutbeschaffenheit einhergehenden Krankheiten gefunden wird, die Folge derselben toxischen Ernährungsstörung zu suchen, welche auch die Blutungen veranlasst.

3. Erklärungsversuche und Litteraturübersicht.

Dass bei eitrigen Fiebern secundäre Erkrankungen des Auges auftreten können, fand in der Entdeckung der Capillarembolie durch Virchow eine wissenschaftliche Erläuterung. Ein genaueres Studium der klinischen Erscheinungen führte indessen bald zu der Ueberzeugung, dass jener Erklärungsversuch nur für solche Fälle Gültigkeit haben könnte, die mit Entzündungserscheinungen einhergehend sich durch einen stürmischen und zur Vereiterung führenden Verlauf auszeichneten.

Roth erkannte zuerst (1872) den principiellen Gegensatz zwischen dieser echten metastatischen Ophthalmie und jenen leichteren, nicht eiterigen Formen, die seiner Ansicht nach anders erklärt werden müssten. Er bezeichnete dieses Leiden als Retinitis septica und sah das Charakteristische desselben in seinem relativ gutartigen Verlauf und dem Mangel an Neigung sich von dem primären Sitze, als welchen er die Netzhaut erkannte, weiter auszubreiten. Als die wichtigsten und der klinischen Beobachtung zugänglichen Symptome erkannte Roth neben den Netzhautblutungen die nach ihm benannten herdförmigen Flecken. Dass es sich hier nicht um Eiterherde, im Anschluss an Embolieen handele, machte Roth durch seine pathologisch-anatomischen Untersuchungen in hohem Masse wahrscheinlich; er constatirte, dass die Flecken zum grössten Theil aus varicösen Nervenfasern beständen und dass die Gefässe wohl Verfettungen, aber nirgends Verstopfungen aufwiesen. Die Ursache der septischen Retinitis läge in einer chemischen Blutveränderung und einer darauf beruhenden Ernährungs-

störung der Gefässwände, die sich in abnormer Durchlässigkeit äussere.

Die nächsten ausführlichen Beiträge erfuhr die vorliegende Frage durch Litten (1877), der im Wesentlichen zu denselben Ansichten wie Roth gelangte. Auf Grund genauer klinischer Beobachtungen kam er zum Schluss, dass es sich bei septischen Allgemeinerkrankungen um zwei verschiedene Formen von Netzhautblutungen handele 1. als Theilerscheinung einer weitverbreiteten und schweren Totalerkrankung des Auges, 2. als für sich bestehend. In jenen Fällen sei die Ursache der Erkrankung eine infectiöse Embolie mit eitriger Panophthalmitis, während in diesen eine Embolie nicht vorläge; welches hier die Ursache sei, könne er nicht angeben.

Während also Litten in seiner ersten Arbeit noch durchaus auf der Seite Roth's stand, verhielt sich Leber (1877) viel zweifelnder, indem er die embolische Entstehung der Retinitis septica durch den mangelnden Nachweis der Emboli noch nicht als sicher widerlegt betrachtete.

Im Jahre 1880 trat die Entwickelung der Anschauungen über die Retinitis septica dadurch in ein neues Stadium, dass zum ersten Male pathologisch-anatomische Beweise gegen die Roth'sche Auffassung ins Feld geführt wurden. Kahler hatte nämlich die Augen von 3 an septischen Fiebern verstorbenen Individuen mikroskopisch untersucht und in dem einen, uns hier näher interessirenden Falle zahlreiche Pilzembolieen entdeckt, welche in sackartigen Ausbuchtungen der Retinalgefässe lagen. Auffallender Weise fanden sich in der Umgebung der verstopften Gefässe keine constanten Veränderungen des Retinalgewebes, noch war es möglich, irgendwelche räumliche Beziehungen zwischen septischen Blutungen und Embolieen festzustellen. Auf Grund seiner Befunde erklärte Kahler dennoch die Retinitis septica für embolischen Ursprungs; eiterige metastatische Ophthalmie und Retinitis septica seien nur verschiedene Wirkungen ein und derselben Ursache.

Der Arbeit Kahler's folgte bald eine Publication Litten's (1881) mit ähnlichen Ergebnissen. Auch er fand bei der pathologisch-anatomischen Untersuchung mehrerer Fälle Netzhautgefässe durch Mikrococcenmassen verstopft und aneurysmatisch erweitert. Die Netzhaut zeigte aber, ebenso wie in dem Falle Kahler's in der Umgebung der Embolieen keine Veränderungen und ein Zusammenhang zwischen diesen und den Blutungen war „durchaus nicht überall ersichtlich." Trotzdem sah sich Litten veranlasst, seine frühere Ansicht über das Wesen der Retinitis septica zu Gunsten der Auffassung Kahler's aufzugeben, die nun für eine Zeitdauer von 11 Jahren die herrschende blieb.

Die klinische Seite der Retinitis septica erfuhr währenddessen eine Ergänzung durch Bayer (1885), während die pathologische Anatomie nicht weiter gefördert wurde. Wohl nahm auch Wagenmann (1887) Stellung zu dieser Frage, stützte sich aber dabei mehr auf die Befunde Kahler's als auf eigene. Auch er ist der Ansicht, dass die Retinitis septica haemorrhagica embolischen Ursprungs sei und dass sie und die eiterige Form lediglich als verschiedene Wirkungen derselben Ursache aufgefasst werden müssten.

Es ist das Verdienst Herrnheiser's (1892, 1893) zuerst die Nothwendigkeit einer Nachprüfung der Kahler-Litten- Wagenmann'schen Auffassung erkannt zu haben. Mit Recht hielt er die pathologisch-anatomischen Grundlagen derselben in Anbetracht der Fortschritte der modernen bacteriologischen Technik nicht mehr für beweisend. Die Methode Kahler's bestand nämlich darin, die Netzhaut auf dem Objectträger flach auszubreiten, mit Essigsäure aufzuhellen und nun nach Bacterienpfröpfen zu durchmustern. Körnige, die Gefässe verstopfende Massen, die er hierbei nachweisen konnte, fasste er als Pilzembolieen auf.

Die umfangreichen Untersuchungen Herrnheiser's beziehen sich sowohl auf die klinische als auch anatomische Seite der Retinitis septica und der eitrigen metastatischen Ophthalmie. Schon das klinische Verhalten ist, wie Herrn-

heiser ausführte, im Stande die Verschiedenheit beider Processe darzuthun; während in dem einen Falle „das Bild der acuten, ja acutesten, eitrigen Entzündung" vorliege, könne man in dem anderen „von einer Entzündung im eigentlichen Sinne des Wortes" gar nicht sprechen. Die metastatische Ophthalmie zeichne sich durch ein rapides Fortschreiten, die Retinitis septica durch eine grosse Constanz ihrer Erscheinungen aus. Zu diesen Beobachtungen klinischer Natur kommen dann die ausschlaggebenden bacteriologischen Untersuchungen, die das Ergebniss hatten, dass sich in Augen mit Retinitis septica nie Bacterienembolieen in Beziehung zu den septischen Veränderungen nachweisen liessen. Diese Ergebnisse veranlassten Herrnheiser sich entschieden auf den Roth'schen Standpunkt zu stellen und die Verschiedenartigkeit beider Krankheitsbilder zu verfechten. Inbetreff der Ursachen der Retinitis septica äusserte er die Ansicht, dass durch die Invasion der Mikroorganismen, durch die von ihnen gelieferten Producte eine chemische Veränderung des Blutes zustande käme, welche in erster Linie für die Blutaustritte verantwortlich zu machen sei. Die dieser Ansicht widersprechenden Befunde von Kahler und Litten könnten nach Herrnheiser durch eine postmortale Vermehrung von im Blute kreisenden Bacterien erklärt werden. Herrnheiser war es nämlich gelungen in einem Falle ein derartiges Vorkommniss zu beobachten; dass seine Deutung richtig sei, gehe aus der Abwesenheit von entzündlichen Erscheinungen in der Gefässwand und deren Umgebung hervor; „die Microorganismenmasse liegt dann im Lumen des Gefässes wie ein postmortal entstandener Thrombus."

Im Gegensatze zu der Ansicht Herrnheiser's hielt Leber (1893) daran fest, dass auch die einfachen Haemorrhagieen die Folge capillärer Verstopfungen, aber mit indifferentem oder nur schwach entzündungserregendem Material sein könnten. Er erkannte damit den klinischen Unterschied zwischen der Retinitis septica und der eitrigen Ophthalmie wohl an, wie Goh richtig bemerkt.

Ziemlich gleichzeitig mit den Arbeiten von Herrnheiser und Leber lieferte Gimurto (1893), in Ergänzung der einst von Bayer gemachten Mittheilung, die genaue klinische Beschreibung dreier Fälle von Retinitis septica, ohne indessen für die Theorie neue Gesichtspunkte zu gewinnen.

Der nächste wichtige Beitrag stammt von Axenfeld (1894), der in seiner Arbeit über eiterige metastatische Ophthalmie Gelegenheit zu einer Kritik der beiden Hypothesen nahm und sich derjenigen von Roth und Herrnheiser anschloss. Seine pathologisch-anatomischen Untersuchungen brachten weitere Beweise für das Vorkommen von postmortal entstandenen Bacterienmassen in den Gefässen; eigene Untersuchungen über Retinitis septica liegen in dieser Arbeit nicht vor.

Die beiden jüngsten Publicationen stammen aus dem Uhthoff'schen Laboratorium[1]). 1897 veröffentlichte Goh die genauen, mit Axenfeld angestellten Untersuchungen zweier Fälle und 1900 erschien die Bearbeitung eines vierten Falles durch mich. Die Resultate dieser vorherrschend pathologisch-anatomischen Arbeiten bestätigen im Allgemeinen die Richtigkeit der Roth'schen Ansicht. Der eine Fall, von Axenfeld und Goh brachte insofern ein neues Moment als er das Vorkommen gutartiger Pneumococcen-Metastasen in einem Auge erwies, welches das klinische Krankheitsbild der Retinitis septica darbot. Die Ergebnisse der beiden letzten Arbeiten sind in der vorliegenden Darstellung des septischen Netzhautleidens mehrfach berücksichtigt worden.

Zum Schluss mag hier noch kurz darauf hingewiesen werden, dass Herrnheiser — gemäss seiner Auffassung von

1) Die Untersuchungen von Axenfeld und Goh umfassten drei Fälle, von denen aber der eine nach Goh nicht mit Sicherheit auf Sepsis zurückgeführt werden konnte. Ueber die gemeinsamen Resultate berichtete Axenfeld schon 1896 in Heidelberg (vgl. auch Pathologie des Auges. Bericht über die Jahre 1895 u. 1896 von Axenfeld und Fick, p. 608, 612 u. 614). — Die Augenspiegelbefunde in Fall III von Goh und dem von mir beschriebenen rühren von Prof. Uhthoff her.

dem Wesen der Retinitis septica — diese Bezeichnung ersetzt wissen will durch „Netzhautleiden“ oder „Netzhautveränderungen bei Sepsis“. Auch Goh schliesst sich ihm im Princip an, weist aber auf die Schwierigkeit einer Umbenennung hin, die in dem gewohnheitsgemässen Gebrauch des alten Namens ein Hinderniss findet.

Litteratur.

1872.

1. Roth. Ueber Netzhautaffection bei Wundfieber (Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie I. p. 471).
2. Roth. Beiträge zur Kenntniss der varicösen Hypertrophie der Nervenfasern. (Virchows Arch, LV. p. 197).
3. Roth. Zur Aetiologie der varicösen Hypertrophie der Nervenfasern. (Virchow Arch. LV. p. 517).

1877.

4. Leber. Die Krankheiten der Netzhaut und des Sehnerven. (Graefe-Saemisch Handb. V. p. 562).
5. Litten. Ueber die bei der acuten malignen Endocarditis und anderen septischen Erkrankungen vorkommenden Retinalveränderungen. (Sitzungsber. d. ophth. Gesell. Heidelb.).

1878.

6. Litten. Ueber maligne Endocarditis. (Sitzungsber. Berl. Klin. Woch. 18. Febr.).
7. Litten, Ueber acute maligne Endocarditis und die dabei vorkommenden Retinalveränderungen. (Charité Annalen Jahrg. III. (1876). p. 137.).

1880.

8. Kahler. Ueber septische Netzhautaffectionen. (Prager Zeitschr. f. Heilkunde I. u. II. p. 111.)

1881.

9. Litten. Ueber septische Erkrankungen. (Zeitschr. für klinische Medicin. II. 3. p. 382).

1885.

10. Bayer. Ueber Veränderungen des Augenhintergrundes bei Sepsis. (Tageblatt d. 58. Versamml. deutsch. Naturf. u. Aerzte in Strassburg).

1887.

11. Wagenmann. Ein Fall von doppelseitiger metastat. Ophthalmie etc. (Arch f. Ophth. XXXIII. 2. p. 147).

1892.

12. Herrnheiser. Beiträge zur Kenntniss der metastatischen Entzündungen im Auge und der Retinitis septica (Roth). (Klin. Monatsbl. f. Augenh. p. 393).

1893.

13. Herrnheiser. Ueber metastatische Entzündungen im Auge und die „Retinitis septica" (Roth). (Prager Zeitschr. f. Heilk. XIV. Hft. 1, 2, 3).
14. Leber. (Festschr. z. Feier des 70. Geburtstages von H. v. Helmholtz) citirt nach Goh.
15. Gimurto. Ueber Veränderungen des Augenhintergrundes bei kranken Wöchnerinnen. Strassb. Inaug. Diss.

1894.

16. Herrnheiser. Zur Kenntniss der Netzhautveränderungen bei septischen Allgemeinleiden. (Klin. Monatsbl. f. Augenh. Mai p. 137).
17. Axenfeld. Ueber die eitrige metastatische Ophthalmie etc. (Arch. f. Ophth. XL. 3 u. 4).

1895.

18. Axenfeld. Ueber die Roth'sche Retinitis *septica*. (Berlin. Klin. Woch. No. 42).

1896.

19. Axenfeld. Ueber mildere und gutartige metastatische Entzündungen des Auges sowie über doppelseitige Thrombose bei allgemeiner Sepsis. Nach gemeinsam mit Dr. Kenjuro Goh angestellten Untersuchungen. (Bericht d. Heidelb. Kongresses.

1897.

20. Kenjuro Goh. Beiträge zur Kenntniss der Augenveränderungen bei septischen Allgemeinerkrankungen. (Arch. f. Ophth. XLIII. 1).

1900.

21. G. Ischreyt. Beiträge zur pathologischen Anatomie der hämorrhagischen Netzhauterkrankungen. II. „Retinitis septica Roth." (Arch. f. Augenh. XLI. p. 38.)

Druck von C. A. Kaemmerer & Co, Halle a. S.

Die
für die Praxis beste Art der Gesichtsfelduntersuchung,
ihre hauptsächlichsten Resultate und Aufgaben.

Von

Professor Dr. **C. Schloesser**
in München.

Alle Rechte vorbehalten.

Halle a. S.
Verlag von Carl Marhold.
1901.

Sammlung
zwangloser Abhandlungen
aus dem Gebiete der

Augenheilkunde.

Mit besonderer Rücksicht auf allgemein-ärztliche Interessen

und unter ständiger Mitwirkung

der Herren Prof. Dr. Axenfeld in Rostock, Prof. Dr. Baas in Freiburg i. B., Prof. Dr. Czermak in Prag, Prof. Dr. Greeff in Berlin, Prof. Dr. Groenouw in Breslau, Prof. Dr. Haab in Zürich, Prof. Dr. Hess in Würzburg, Prof. Dr. Knies in Freiburg i. Br., Prof. Dr. Schirmer in Greifswald, Prof. Dr. Schlösser in München, Prof. Dr. Uhthoff in Breslau

herausgegeben

von

Professor Dr. A. Vossius
in Giessen.

III. Band, Heft 8.

Die für die Praxis beste Art der Gesichtsfeld-untersuchung, ihre hauptsächlichsten Resultate und Aufgaben

von

Professor Dr. **C. Schloesser**

in München.

Die Erkenntniss der physiologischen und pathologischen Vorgänge im Nervensystem wächst mit der Feinheit der Untersuchungsmethoden. Deshalb kann, ohne dass ich befürchten müsste, meine Specialwissenschaft zu sehr zu loben, ausgesprochen werden: Die Untersuchung des Gesichtsfeldes der Augen bildet zur Zeit die feinste Nervenuntersuchung in vivo. Dass diese Feinheit der Untersuchung natürlich zunächst der Kenntniss der Vorgänge in den Sehnerven und ihrer peripheren Ausbreitung zu Gute kömmt und erst durch Analogie-Schluss den Vorgängen in anderen Nerven, versteht sich von selbst.

Früher als die anderen Nervenuntersuchungsarten hat sich entsprechend der Dignität des Organes die Bestimmung des centralen und peripheren Sehens, also des Sehens mit der ganzen retinalen Ausbreitung der Sehnerven bei unbewegtem Auge, Gesichtsfeld genannt, angebahnt, hiervon hat sich die Untersuchung des centralen Sehens, die Bestimmung der Sehleistung der macula lutea als Sehprüfung abgesondert und ist längst zu einer endgiltigen, befriedigenden und allgemein angenommenen Ausbildung gekommen. Dagegen ist die Prüfung des übrigen Gesichtsfeldes etwas Stiefkind bei der Untersuchung des Auges geblieben, obgleich A. v. Gräfe schon Mitte der fünfziger Jahre eindringlich auf die Bedeutung der Gesichtsfelduntersuchung für Diagnose und Prognose hingewiesen hat und heute noch ist

leider die Gesichtsfeldprüfung weder zu einer einheitlich ausgeführten Methode ausgestaltet, noch ist die Prüfung Gemeingut der Ärzte, kaum aller Ophthalmologen geworden.

Demnach ist es zweckdienlich, zunächst die Leistung des Instrumentes zu besprechen und nach dem heutigen Stande der Erfahrung die beste Untersuchungsmethode festzustellen. Ich will dabei lediglich das aufführen, was ich für unbedingt nöthig erachte.

Untersuchungsmethode.

Perimeter. Da es sich bei der Ausbreitung der Netzhaut in dem Augeninneren um die Auskleidung eines halbkugelförmigen Raumes handelt, wird die Messung zweckmässiger Weise wieder auf einer Halbkugel vorgenommen und in Winkelgraden ausgedrückt werden. Man erreicht damit für alle Gebiete des Gesichtsfeldes gleiche Maassbestimmungen. Deshalb ist auch die früher zumeist übliche Methode der Darstellung des Gesichtsfeldes auf einer Tafel nach Aubert's und Förster's grundlegenden Arbeiten verlassen worden und wird jetzt allgemein entweder eine Halbkugel oder ein um den Null-Punkt drehbarer Halbkreis benutzt, welcher jeweils einen Meridian der Halbkugel darstellt oder aber es wird ein Viertelkreis also ein halber Meridian genommen. Diese Halb- oder Viertelkreise sind von dem Drehpunkt respective 0-Punkt aus in 90 Winkelgrade eingetheilt und kann durch Drehung des Halbkreises um 180° respektive des Viertelkreises um 360° die Halbkugel dargestellt werden. Dabei entstehen durch die Drehung zugleich für jeden beliebigen Winkelgrad Parallelkreise. Rückwärts von dem Drehpunkt des Halbkreises muss sich eine in Winkelgrade eingetheilte Scheibe befinden, auf welcher ein mit dem Halbkreis sich drehender Zeiger die Stellung des Meridianes anzeigt. Möglichst in dem Centrum dieser Halbkugel muss sich das untersuchte Auge befinden und besteht daher an dem Perimeter angebracht eine vertical verschiebliche Kinnstütze und eine Marke, über welche das untersuchte Auge blickt. Demnach wäre es an und für sich gleichgültig, wie gross der Meridian, respective der Radius der Halbkugel ist, aber es müsste dann auch proportional mit der genannten Grösse des Radius die Fläche des Prüfungsobjektes wachsen und hat man daher ziemlich all-

gemein die von Förster gewählte Grösse eines Radius von 32 bis 36 cm angenommen. Der 0-Punkt des Kreisbogens ist zugleich der Fixationspunkt für das untersuchte Auge und ist deshalb mit einem hellen Blättchen oder ähnlichen Fixationsobjecte versehen. Durch das Ansehen dieses 0-Punktes ist das untersuchte Auge so fixiert, dass die macula lutea im 0-Punkte der Retinalhalbkugel dem 0-Punkt der Perimeterhalbkugel in der Verlängerung der Sehaxe gegenüberliegt; es muss demnach jeder Winkelgrad auf dem Perimeterbogen einem gleich grossen Winkelgrade auf dem gegenüberliegenden Meridian der Retina annähernd entsprechen. Das Perimeter muss entweder in der Höhe verstellbar sein oder der Untersuchte muss auf einem verstellbaren Stuhl je nach der Grösse gehoben oder gesenkt werden können.

Marke.

Auf der Innenseite dieses Perimeterbogens wird nun eine Marke bewegt, welche natürlich einen um so intensiveren Gesichtseindruck hervorruft, je heller und je grösser sie ist, einen um so schwächeren Eindruck hervorbringt, je kleiner und je dunkler sie ist. Diese Marke wird theils quadratisch theils rund gewählt und kann weiss, grau oder farbig sein. Wenn es auch zweckmässig ist, für verschiedene Zwecke und Gelegenheiten einmal eine grössere, das andere Mal eine kleinere Marke zu wählen, so ist es doch dringend zu empfehlen, für die Regel ein und dieselbe Markengrösse zu benutzen, da sich sonst nur schwer vergleichbare Resultate ergeben. Das Empfehlenswertheste ist eine kreisrunde Marke von 1 cm Durchmesser. Scheibenförmig, weil sie sich leicht durch Ausschlagen mit einem Stanzeisen im Vorrath und genau in der Grösse herstellen lässt und in der Grösse von 1 cm Durchmesser, weil damit sowohl mässige Gesichtsfeldausfälle noch gefunden werden können. als auch andererseits die empfindungsschwache Peripherie damit noch genügend untersucht wird. Diese Marke nun wird auf ein, mit schwarzem Sammet oder mattem schwarzem Tuch überzogenes Pappendeckelstück von der Form eines abgestumpften Kegellängsschnittes, eingeklebt, so dass es mit dem Tuch oder Sammet in gleichem Niveau liegt. Das beste Material für die farbigen Marken geben die Marx'schen Tuche, während für weiss weisses Tuch oder mattes Papier genommen werden kann.

Es ist übrigens besonders darauf hinzuweisen, dass die Marken oft erneuert werden, da sie bei längerem Gebrauch trübe werden und geringeren Effect geben.

An den meisten Instrumenten wird nun eine solche Marke durch ein Triebrad und Schnüre auf einem Schlitten hin- und herbewegt, jedoch ist diese Art der Bewegung nicht zweckmässig; sie wird besser durch die Hand des Untersuchers, welcher die Marke an einen schwarzen Weber'schen Holzstab gesteckt bewegt, ersetzt. Die Bewegung mit dem Stab ist deshalb besser, weil der Untersuchte nicht durch das Rappeln des Schlittens auf das Hereinrücken der Marke aufmerksam gemacht wird und weil damit die Grenzen von Gesichtsfeldausfällen rascher bestimmbar sind, und, wie ich noch begründen werde, die Raschheit des Perimetrirens nicht nur wegen der Zeitersparniss, sondern hauptsächlich wegen der Genauigkeit des Resultates grosse Bedeutung hat.

Stellung des Perimeters.

Stets ist der Perimeter so zu placiren, dass der Untersuchte gegen das Fenster zu sitzt und zwar bei einem sehr breiten Fenster mit dem Rücken dicht an der Fenstermitte. Bei schmäleren Fenstern dagegen vor einem möglichst schmalen Pfeiler zwischen zwei Fenstern. Selbstredend muss sich jeder nach den Verhältnissen seines Untersuchungsraumes richten und wird den besonderen Verhältnissen bei der Deutung seines Resultates stets Rechnung tragen müssen. So sei, als Beispiel nur, hervorgehoben, dass bei der üblichen Fenstergrösse, wenn der Patient mit dem Rücken an dem Fenster sitzt, bei Untersuchung mit lichtschwachen Marken, nach unten hin stets eine scheinbare Unterwerthigkeit der Peripherie resultirt, weil die Marke von oben her durch Kopf und Körper des Untersuchten beschattet wird und von den Seiten her nur wenig directes Licht die Marke trifft.

Binoculares Perimetriren.

Obgleich von den Meisten noch das Perimetriren so vorgenommen wird, dass das nicht untersuchte Auge durch eine Klappe verdeckt und damit von dem Sehacte gänzlich ausgeschlossen, mithin monocular untersucht wird, ist doch das binoculare Perimetriren unbedingt zweckmässiger und wird sich den Vortheilen dieser Methode bei näherer Betrachtung Niemand verschliessen können. Dass dieselbe, trotzdem sie von Hirschberger schon vor 10 Jahren angegeben wurde, doch nur wenig

Verbreitung fand, dürfte darin begründet sein, dass bei dieser Methode die Untersuchung mit weisser Marke weniger exact ausführbar ist als die Untersuchung mit farbigen Marken und somit die Untersuchung mit weiss erst in zweiter Linie auszuführen ist, während es sonst vielfach üblich ist, einzig und allein mit weiss oder wenigstens zuerst damit zu untersuchen. Wenn auch dem mit blau und ebenso dem mit rot aufgenommenen Gesichtsfelde gewisse Eigenthümlichkeiten zukommen können, so ist doch im Allgemeinen bei der Untersuchung mit einer Farbe, als einem Theil des Weiss, eben nur ein weniger helles Object genommen und wird damit an die quantitative Empfindlichkeit des untersuchten Auges eine grössere Anforderung gestellt. Da nun aber unsere Untersuchung einen um so feineren Ausschlag geben muss, je feiner sie ist, kann uns die Untersuchung zuerst mit einer oder mehreren Farben nur willkommen sein, denn erfahrungsgemäss lässt sich bei Prüfung mit Farben vieles in einem Gesichtsfeld finden, was bei der Untersuchung mit Weiss nicht zu finden ist.

So halte ich es für das Zweckmässigste, zuerst binocular mit blauer und mit rother Marke zu untersuchen und erst im Bedarfsfalle die Untersuchung mit Weiss und den anderen Farben noch anzuschliessen. Speciell die Farben blau und roth empfehle ich deshalb, weil denselben, was Gesichtsfeldausfälle anlangt, später zu erörternde Besonderheiten zukommen, wie solche von den anderen Farben nicht bekannt sind.

Die Methode des Binocular-Perimetrirens bietet gegenüber der monocularen Untersuchung grosse Vortheile, darin bestehend, dass jeder Patient viel bequemer und leichter mit zwei Augen ruhig fixiren kann, als mit einem Auge; dass ferner das untersuchte Auge besser offen gehalten wird, wenn nicht auf das andere Auge eine genirende Klappe gesetzt ist; und endlich den enormen Vortheil, dass so auch centrale Scotome genau bestimmbar sind, welche sonst eben wegen des centralen Scotomes und damit bedingter schlechter, centraler Fixation nur ungenau begrenzt werden können oder ganz übersehen werden. Wenn wir also diesen Vortheilen gegenüber die Untersuchung mit Weiss primär vernachlässigen, so können wir dieselbe immer noch nachholen, indem wir dann noch monocular für Weiss

dazuprüfen. Meistens werden wir es aber nicht thun, höchstens der Vollständigkeit wegen und um die Differenz zu erkennen, denn was wir wissen wollen, wissen wir schon durch die Farbenuntersuchung besser und genauer, als wir es mit Weiss finden können.

Ein weiterer Grund, warum das binoculare Perimetriren so wenig geübt wird, mag sein, dass Hirschberger seine Methode nur zu einem bestimmten Zweck angegeben hat, nämlich zur genaueren Differenzirung des Gesichtsfeldes eines Auges im gemeinschaftlichen Gesichtsfeld beider Augen, zumeist bei einseitig herabgesetzter Funktion bei Schielenden, aber diese Verhältnisse finden wir ja sehr oft bei Patienten, welche zu perimetrischer Untersuchung Veranlassung geben ebenfalls und liegt es daher auf der Hand, diese Methode auch für alles Perimetriren zu verwenden, um so mehr, als wir vor stattgehabter Untersuchung garnicht wissen, was dabei herauskömmt.

Das Verfahren ist folgendes: Das untersuchte Auge blickt über die Marke central auf den Fixationspunkt und das nicht untersuchte Auge ebenfalls von seiner Seite her auf den Fixationspunkt und wird für die Untersuchung in seinem Seheindruck nur dadurch ausgeschaltet, dass es durch ein vorgesetztes farbiges Glas sieht. Dieses Glas, welches am Besten die Form eines Zeichendreieckes mit abgestumpften Ecken besitzt und von dem Untersuchten selbst vorgehalten wird, ist in der Complementärfarbe zu wählen. Durch dieses Vorhalten eines complementären gelben Glases bei der Untersuchung mit blau, eines blauen bei der Untersuchung mit gelb, eines grünen bei der Roth- und eines rothen bei der Grünuntersuchung wird für das nicht untersuchte Auge die farbige Marke farblos gemacht.

So werden auch von weniger intelligenten Patienten stets Scotome genau angegeben und auch relative Farbenscotome präcis gefunden. Man kann sich von der Güte der Methode selbst überzeugen, wenn man sich, z. B. nach längerem Mikroscopiren mit einem Auge, dieses Auge perimetrirt, man wird dann stets deutlich ein relatives oder bei starker Blendung sogar absolutes Farbenscotom finden, indem die Marke nach dem 0-Punkt zu dunkler in der Farbe oder farblos wird, während sie dagegen

bei Untersuchung des anderen Auges am Centrum den leuchtendsten Farbeneindruck hervorruft.

Schema und Einzeichnung.

Für die Notirung unseres Untersuchungsresultates existiren besondere Schemata, welche plan aufgezeichnet die Perimeterhalbkugel mit ihren Meridianen und Parallelkreisen mit dem Fixationspunkt als Mittelpunkt wiedergeben. Auf diesem Schema wird unser Resultat während des Perimetrirens in der Weise eingezeichnet, dass wir auf jedem Meridian zuerst denjenigen Grad markiren, bei welcher die Farbe unserer Marke, nicht deren Form oder Bewegung, zuerst erkannt wird, indem wir die Marke von aussen an dem Gradbogen centralwärts hereinbewegen. Dieser Grad stellt sodann für diesen Meridian die Aussengrenze des Gesichtsfeldes dar. Hierbei ist es sehr zu empfehlen, ab und zu die Marke umgedreht hereinzubewegen, um dabei den Patienten zu prüfen, ob er nicht nur das erste Erkennen der Bewegung oder der Form der Marke schon als Erkennen der Farbe angiebt. Sodann bewegen wir die Marke ziemlich langsam bis zum Fixationspunkte weiter und fragen den Patienten, ob die Farbe nach dem Centrum zu immer deutlicher und lebhafter wird. Wird irgendwo auf diesem Wege die Farbe blasser oder die Marke farblos gesehen, so haben wir es mit einem Gesichtsfeldausfall, Scotom, zu thun und zwar in dem ersten Fall (blasser werden) mit einem relativen Farbenscotom, in dem zweiten Fall mit einem absoluten Farbenscotom. Bei weniger intelligenten Patienten ist hier Ole Bull's Vorschlag sehr zu empfehlen, nämlich durch Bestimmung des blinden Fleckes dem Untersuchten klar zu machen, wie er ein Scotom bei der Untersuchung wahrnimmt. Die Grenzen dieses gefundenen Scotomes bemerken wir nun wiederum auf unserem untersuchten Meridian in dem Schema und untersuchen sodann in gleicher Weise die andere Seite des Meridianes von aussen nach dem Centrum zu. In solcher Weise untersuchen wir mindestens 4 Meridiane, den horizontalen, verticalen und je einen mit 45° Drehung dazwischen gelegenen. Bei vorhandenen Scotomen müssen wir natürlich, wenigstens in der Gegend der Scotome, die Meridiane von 15 zu 15° untersuchen. Nach Beendigung der Untersuchung werden in der der Marke gleichen Farbe sowohl die als Aussengrenze markirten Punkte, als die

Umgrenzungspunkte von Scotomen miteinander verbunden. Die Scotome werden, wenn absolut, stark, wenn relativ, schwach schraffirt.

Unbedingt nothwendig ist es auch, auf dem Schema die Beleuchtung wie „trüber Tag", „weisse Wolken", „blauer Himmel" und die Tageszeit der Untersuchung nebst eventuellen sonstigen Notizen, wie „unsichere Angabe", „ermüdeter Patient". „Kopfweh" und ähnliches zu bemerken. Ferner ist es sehr anzurathen, die Reihenfolge der Untersuchung ebenfalls zu notiren, also z. B. R. A. 1 blau, 2 roth L. A. 3 roth, 4 blau, 5 weiss. R. A. 6 weiss, weil hierdurch eine eventuelle Ermüdung während der Untersuchung auch später noch ersichtlich wird.

Die zur Zeit am meisten gebräuchlichen Schemata sind die von Nieden angegebenen.

Normales Gesichtsfeld.

Ebenso wie für die Bestimmung der centralen Sehschärfe, ist für die Grösse des Gesichtsfeldes ein Mittelwerth aufgestellt worden und pflegt die Aussengrenze dieses Durchschnittsgesichtsfeldes für die Untersuchung mit weisser Marke in den gebräuchlichen Schemata mit einer Linie angegeben zu sein. Bei der centralen Sehschärfe nun ist das, was wir als normale Sehschärfe bezeichnen, fast die Mindestleistung, welche ein als gut und normal geltendes Auge besitzen soll und bedarf ein Zurückbleiben unter dieser Leistung einer Erklärung, welche durch die Diagnose einer unregelmässigen Brechung, einer Medientrübung, einer pathologischen Veränderung oder einer congenitalen Anomalie gegeben werden muss. Bei der Grösse des Gesichtsfeldes dagegen, welche eben durch die Bestimmung der Aussengrenze gewonnen wird, erscheint es nicht zulässig, diese vorgedruckte Aussengrenze auch nur annähernd als das Resultat zu betrachten, das erreicht werden soll, wenn das Gesichtsfeld eines Auges als gut und normal zu bezeichnen ist. Es spielen eben bei der Prüfung gerade der Aussengrenzen bedeutend mehr theils fördernde, grösstentheils aber störende Momente mit, als bei der Untersuchung der centralen Sehschärfe. So handelt es sich hier nicht allein um den Einfluss der Helligkeit, die bestehende Ametropie des Auges, die Weite seiner Pupillen, sondern es kommen auch in Betracht: die Gesichtsbildung mit

stärkerem oder geringerem Prominiren der Nase, des Augenhöhlenrandes und des Jochbeines, die Weite der Lidspalte, die Stellung des Oberlides und seiner Cilien; es beeinflusst des weiteren günstig ein gewisses Interesse des Patienten an der Untersuchung und sein Wille, recht präcis anzugeben, also die Aufmerksamkeit, dagegen beeinflusst ungünstig ein Herabgestimmtsein des Patienten durch Angst, Schmerz oder Allgemeinleiden, ein gewisser willenloser Stumpfsinn oder Unaufmerksamkeit des Untersuchten; es stört ferner vorhergegangene Blendung des Auges und locale oder Allgemeinermüdung des Patienten.

Bei dieser grossen Menge von störenden Momenten möchte es erscheinen, als ob wir bei der Perimetrie überhaupt nur ein ganz unsicheres und dadurch fast unbrauchbares Resultat zu erwarten hätten und ist dies auch der Grund, warum fortwährend Veränderungen der Methode angegeben werden und warum z. B. Ole Bull und Pflüger die Untersuchung mit Grau und Wilbrand das Perimetriren im Dunkelraum mit Leuchtfarbe nach vorhergegangener Dunkeladaptation empfohlen haben. Der Untersuchung mit grauer Marke liegt der Gedanke zu Grund, die Untersuchung feiner zu machen und dadurch besseren Ausschlag zu erhalten, während die Wilbrand'sche Methode der Absicht, absolut vergleichbare Resultate zu erzielen, entsprungen ist. Daher muss es wenigstens mit ein paar Worten motivirt werden, wenn ich für die gewöhnliche perimetrische Untersuchung keine dieser Methoden empfehle. Die Untersuchung mit Farben hat denselben Erfolg wie die Prüfung mit Grau, indem die Untersuchung feiner gemacht wird, giebt aber den Vortheil, dass binocular und damit sicherer untersucht werden kann und die Prüfung mit Farben nicht erst noch nachgeholt werden muss. Die Grauuntersuchung kann also durch die Farbenprüfung vollwerthig ersetzt werden. Die Wilbrand'sche Methode dagegen bedarf einer 15 Minuten langen Adaptation im Dunkelraum und Untersuchung im Dunkeln, ist also viel zu zeitraubend, um häufig angewandt zu werden, während sie dagegen für Erlangung eines möglichst sicheren Einzelergebnisses unbestritten die beste Prüfungsart bildet.

Von der Überzeugung ausgehend, dass die raschest an-

wendbare und daher vom Arzte am häufigsten geübte und vom Patienten am leichtesten durchgeführte Methode auch die Beste ist, habe ich die binoculare Prüfung mit roth und blau empfohlen.

Wir können also bei der Prüfung der Grösse des Gesichtsfeldes respective der Aussengrenzen nur ein relativ vergleichbares Resultat erwarten und einen wirklichen Vergleich der Aussengrenzen nur mit verschiedenen Gesichtsfeldern ein und desselben Individuums vornehmen. Trotz alledem sind wir aber auch durch Übung mehr oder minder in der Lage, wenigstens mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit schon nach einmaliger Untersuchung die Diagnose auf eine vorhandene pathologische Einengung des Gesichtsfeldes zu stellen, denn gerade bei der Untersuchung mit blau und roth zeigen sich fast immer beide Farbengesichtsfelder oder doch wenigstens eines davon sehr erheblich eingeengt, wenn wirklich ein pathologischer Zustand besteht. Dringend zu empfehlen ist es übrigens, womöglich an dem gleichen Tage nach einer kleinen Ruhepause oder den folgenden Tag das Perimetriren zu wiederholen und dann erst seine Schlussfolgerungen zu ziehen.

Bei der Untersuchung mit weisser Farbe ist das Gesichtsfeld am grössten, sodann folgen successive mit enger werdenden Aussengrenzen zuerst blau und gelb und sodann roth und grün. Das Gesichtsfeld ausserhalb der Aussengrenzen eines jeden Farbengesichtsfeldes ist für diese Farbe als farbenblind zu betrachten.

Von den normal vorhandenen Scotomen hat einzig und allein der dem Sehnerven entsprechende blinde Fleck eine perimetrische Bedeutung und liegt derselbe bei Myopen etwas näher an dem Fixationspunkte und ist etwas grösser, bei Hyperopen etwas weiter von dem 0-Punkt auf der temporalen Seite (und meist etwas nach unten) zwischen 11^0 und 18^0.

Pathologisches Gesichtsfeld.

A. Veränderungen der perceptiblen Fläche. Die Fixation der Veränderungen des Augenhintergrundes durch das Perimeterbild hat den Werth einer genauen Aufzeichnung, welche mit weiteren Perimeterbildern desselben Patienten sehr anschaulich und wahr die Veränderung, das Besser- oder Schlechter-

werden eines Processes darstellt. Ausserdem liefert uns auch in vielen Fällen das Perimeterbild einen werthvollen Anhaltspunkt für die Prognose, indem wir z. B. bei Entzündungen der Aderhaut oder Netzhaut mit dem Spiegel oft nicht wohl zu unterscheiden vermögen, wie weit der eigentliche pathologische Process sich ausdehnt und wie weit die Veränderung als collaterales Ödem aufzufassen ist. Im Allgemeinen ist aber die Untersuchung mit dem Perimeter bei Augenhintergrunds-Erkrankungen nicht von besonderer Bedeutung, denn wir sind ja glücklicher Weise in der Lage, das fast alles mit dem Spiegel zu sehen und zu controliren und haben durch das Haab'sche Zeichenbuch oder eine ähnliche Methode der Aufzeichnung ein vorzügliches Mittel, das zu fixiren, was wir nicht im Gedächtniss behalten können.

Es versteht sich von selbst, dass bei jedem Entzündungs- oder Degenerationsprocess der Aderhaut die in Ernährungsabhängigkeit davon stehende anliegende Netzhautparthie minderwerthig ist oder garnicht percipirt. Deshalb ergeben Aderhaut- wie Netzhaut-Veränderungen gleichgestaltete Scotome als umgekehrtes Bild im Perimeterbilde und ist auch fast immer zu gleicher Zeit die Aussengrenze des Gesichtsfeldes ganz oder theilweise verengt. Deshalb hat es auch keinen Werth, die einzelnen Augenhintergrundserkrankungen und die dazu gehörigen Gesichtsfelder hier zu besprechen und verweise ich diesbezüglich auf die erschöpfenden Darstellungen von Schön, Ole Bull und Baas. Nur das will ich hervorheben, dass zunächst bei dem Perimetriren mit blau, wesentlich mehr als mit weiss oder roth ein besonders feines Reagiren auf alle acut oder chronisch entzündlichen Processe in der Choroidea zu finden ist, in der Weise, dass bei solchen Processen sowohl die Aussengrenze für blau sich oft enger zeigt als die für roth und dass sich blaue Scotome finden, welche für roth nicht bestehen. Mit dem Abheilen solcher Entzündungen verändert sich dieses Verhältniss wieder und tritt die normale Reihenfolge der Farben, respective gleiche Scotomgrösse wieder auf. Wahrscheinlich steht dieses eigenthümliche Verhalten in Zusammenhang mit dem bei Choroidealerkrankungen herabgesetzten Lichtsinne, bei welchem, ähnlich wie bei herabgesetzter Beleuchtung, das Er-

kennen des blau früher schwindet als das des roth. Ferner ist noch besonders hervorzuheben, dass bei Netzhautablösungen das Perimetriren mit roth einen wesentlich grösseren Ausschlag giebt, als die Untersuchung mit weiss oder blau, indem hier alle abgehobenen Theile rothblind sind, während für blau oft wenigstens noch ein herabgesetztes Erkennungsvermögen besteht, also ein relatives Scotom zu finden ist. Dieses Verhalten verdeutlicht sich noch nach Wiederanlegung der Netzhaut, indem ein dauerndes Scotom für roth bestehen bleibt, während blau zumeist erkannt wird. Diese Thatsache wurde meines Wissens zuerst von Dor gelegentlich einer Discussion angegeben und kann ich dieselbe vollauf bestätigen. Dem vorgenannten Verhalten entsprechend findet man auch in der Regel bei Herderkrankungen der Retina grössere Roth- als Blau-Scotome, respective absolute Scotome für roth und relative für blau, während bei den Herderkrankungen der Aderhaut das Blau-Scotom grösser oder intensiver ist als das Roth-Scotom.

B. Veränderungen in der Leitung und im Centrum. Die Veränderungen an der sichtbaren Eintrittsstelle des Sehnerven in das Auge bilden das Grenzgebiet zwischen denjenigen Erkrankungen, welche wir mit dem Spiegel diagnosticiren können und denjenigen, welche wir aus dem Resultat der Functionsprüfung erschliessen müssen. Da sind es vor allem zwei häufig recht ähnlich aussehende Erkrankungen, die Stauungspapille und die Papillitis respect. Papilloretinitis, welche ohne Functionsprüfung verwechselt werden können, denn was passive und was active Hyperämie ist, kann wohl auch der gewandteste Ophthalmoscopiker nicht so sicher unterscheiden, während in Lehrbüchern sehr sicher unterschieden wird. Durch die Sehprüfung und die Gesichtsfeldaufnahme dagegen lässt sich immer eine gute Unterscheidung treffen. Bei ausschliesslichen Stauungserscheinungen ist stets die Sehschärfe nicht oder nur unbedeutend herabgesetzt und das Gesichtsfeld nicht oder doch nur für Farben mässig eingeengt oder es tritt die Einengung nur bei herabgesetzter Beleuchtung auf. Bei allen activ hyperämischen, also entzündlichen Processen dagegen ist stets wie eine erhebliche Herabsetzung der Sehschärfe, so auch eine sehr bedeutende Einengung des Gesichtsfeldes mit eventuellen peripheren oder cen-

tralen Scotomen zu finden. Besonders das Gesichtsfeld für Farben weist immer sehr beträchtliche Störungen auf oder ist gänzlich erloschen. In dem weiteren Verlaufe der beiden Erkrankungen ändert sich natürlich das Bild. Bei längerem Bestehen einer Stauungspapille können, ebenso wie es öfters in dem retinalen Declivus derselben zu sehen ist, auch in dem Opticus Blutungen auftreten und werden sich diese immer als beliebig geformte periphere oder centrale Scotome im Gesichtsfelde ausdrücken. Ebenso entsteht nach längerem Bestehen einer Stauungspapille fast immer eine langsam progredirende Atrophie und giebt diese wiederum zu concentrischer oder zackig nach aussen begrenzter Einengung des Gesichtsfeldes Veranlassung. Bis zu einer sehr hochgradigen Einschränkung wird aber selten ein Fall zu beobachten sein, weil meistens das Grundleiden vorher zu letalem Ende führt. Bei der Papillitis respect. Papilloretinitis dagegen bessert sich wohl immer nach wenigen Wochen das Gesichtsfeld wesentlich, es werden Farben, welche zu Anfang nicht mehr erkannt werden, wieder gesehen und kann mit denselben perimetrirt werden und es kommt häufig zu einer völligen Restitution des normalen Gesichtsfeldes, besonders dann natürlich, wenn frühzeitig energische Behandlung einwirkt. Wenn sich dagegen nicht schon nach wenigen Wochen eine wesentliche Besserung einstellt, kommt es bei der Papilloretinitis rasch zu einer Atrophie, deren Einfluss sich im Gesichtsfelde so ausdrückt, dass entweder das vorher stark eingeengte Gesichtsfeld nicht grösser wird respective die nichterkannten Farben nicht wieder erscheinen, oder, dass das vorübergehend weiter gewordene Gesichtsfeld sich von neuem einengt, respective das wiedergewonnene Erkennen von Farben (besonders roth und grün) wieder verloren geht.

Neuritis retro bulbaris.

Im engsten Anschluss hieran ist das Gesichtsfeld derjenigen Sehnervenentzündung zu besprechen, welche wir als retrobulbäre Neuritis bezeichnen; sie betrifft das Opticusstück zwischen Chiasma und Bulbuseintritt. Bei der retrobulbären Neuritis ist nur dann ophthalmoscopisch etwas nachzuweisen, wenn die Entzündung bis dicht hinter den bulbus im opticus heranreicht, also bis dahin, wo die Gefässe in dem Nerven verlaufen. Aber auch dann ist die Diagnose mit dem Spiegel unsicher und kann

sogar zu einer Verwechslung mit einer unvollständigen Embolie Veranlassung geben. Zumeist wird bei dieser Erkrankung, abgesehen von der hochgradig herabgesetzten Sehschärfe, gar kein anderer Nachweis vorhanden sein, als der Gesichtsfeldbefund und dieser scheint mir hinlängliche Characteristica für die Feststellung der Diagnose abzugeben. Nur in den seltensten Fällen ist bei retrobulbärer Neuritis das ganze Gesichtsfeld aufgehoben, also das Auge vorübergehend erblindet, zumeist ist noch ein peripher gelegenes mondsichelförmiges oder wurstförmiges Stück des Gesichtsfeldes übrig und werden in diesem häufig auch Farben, besonders blau erkannt. Von hier aus vergrössert sich dann das Gesichtsfeld bei der Besserung des Leidens in der Weise, dass dieses sichelförmige Gesichtsfeld mehr und mehr die Peripherie umgreift, eventuell auch ein, zwischen den Sichelenden gelegenes peripheres, isolirtes Stück Gesichtsfeld auftritt und sodann zu einem ringförmigen Gesichtsfelde zusammenfliesst mit centralem, zuerst grossem, dann immer kleiner werdendem Scotom. Im Verlaufe dieser Veränderung zeigt sich gewöhnlich für weiss und fast ebenso für blau ein wesentlich grösseres Gesichtsfeld als für roth und kommt das rothe Gesichtsfeld in seiner Entwicklung in ganz ähnlicher Weise, wie sich vorher das Gesichtsfeld für weiss und blau entwickelt hat hinterdrein. So zeigt sich dann auch das centrale Scotom für roth stets grösser als das für blau, respective es ist das Scotom für roth noch absolut, wenn das Blau-Scotom schon relativ geworden ist und höchstens noch einen kleinen absoluten Kern besitzt. In dieser Zeit stellt sich auch eine rapide Besserung des centralen Sehvermögens ein und ist der visus schon längst zur Norm zurückgekehrt, wenn noch kleine centrale relative Farbenscotome bestehen, welche nur sehr allmählig verschwinden. Zur Zeit der völligen Restitution des visus rücken auch die, zuvor mässig verengten Aussengrenzen wieder zur Norm heraus.

Ich möchte bei dieser Gelegenheit darauf hinweisen, dass ich bei solchen Fällen schon wiederholt die eigenthümliche Beobachtung gemacht habe, dass auf dem erkrankten Auge bei Verschluss des gesunden Auges angeblich nicht einmal die Farbe eines bewegten Wolffberg'schen Tuchquadrates erkannt wurde und trotzdem bei binocularem Perimetriren ein kleines

peripheres Streifchen in der Farbe richtig gesehen wurde. Es scheint also der farblose Eindruck des mehr centralen Gesichtsfeldes so zu überwiegen, dass die periphere Farbenwahrnehmung garnicht zur Perception gelangt.

Wenn wir von einer retrobulbären Neuritis sprechen, so classificieren wir hiermit die Entzündungsart nach ihrem anatomischen Sitze und sehen von der jedenfalls besseren Einteilung nach dem ätiologischen Momente ab, ich glaube aber, wir sind noch nicht genügend informiert, um diese letztere Eintheilung vorzunehmen und können uns ja durch einen Zusatz, wie Neuritis retrobulbaris rheumatica helfen, wenn uns die Ätiologie klar zu liegen scheint. In der Mehrzahl der Fälle werden wir es auch mit einer auf sogenannt rheumatischem Boden entstandenen, mehr oder weniger axialen Entzündung des Opticus zu thun haben und trifft für diese das oben geschilderte Bild völlig zu, indem hierbei die Entzündung und Funktionsstörung so rasch auftritt, dass wir nicht leicht in die Lage kommen, die Entwicklung der Entzündung perimetrisch zu fixieren.

Ganz das gleiche Bild, nur zumeist geringer an Intensität, wird aber auch durch verschiedene dem Kreislaufe beigefügte toxische Substanzen hervorgerufen und sind wir da in der Lage, auch die Entwicklung der Gesichtsfeldschädigung perimetrisch aufzuschreiben, weil eben die Entwicklung recht langsam vor sich geht. Diese Entwicklung beginnt mit dem centralen relativen Roth-Scotom und schreitet, mit Vergrösserung des centralen Scotomes eventuell fort bis zum absoluten, centralen Weiss-Scotom; in schlimmen Fällen kann auch das Scotom, wenigstens für Farben, besonders roth, bis zu der etwas eingeengten Aussengrenze an einer oder mehreren Stellen sich vergrössern, um dann den oben beschriebenen Rückweg bei der Besserung wieder zu gehen. Die Substanzen, welche toxisch für die Verursachung einer retrobulbären Neuritis ausser einer „rheumatischen Noxe“ wirken können, sind die bei den Blutkrankheiten, Bright'scher Krankheit und Diabetes kreisenden unbekannten Schädlichkeiten, ferner Alkohol und Nicotin, entweder jedes allein oder in Combination wirkend und weiter noch einige Metalle wie Blei, Quecksilber, Arsen und toxisch wirkende Verbindungen, wie Schwefelkohlenstoff, Jodoform, Haschisch, Stramo-

nium und unbekannte im Körper kreisende Noxen bei speciellen Zuständen des Körpers z. B. in der Entwicklungsperiode und in dem puerperium.

Nach der alten Erfahrung, dass das Nervengewebe länger andauernde Schädigung durch interstitielle Entzündung nicht erträgt und mit secundärer Atrophie beantwortet, richtet sich auch bei der retrobulbären Neuritis die Prognose. Je rascher die Verbesserung im Gesichtsfeld sich anzeigt, desto rascher und vollständiger haben wir auch die Restitution zu erwarten, je langsamer sich eine Veränderung zum Bessern im Gesichtsfeld ausdrückt, desto unwahrscheinlicher und unvollständiger wird die Restitution sein. Insofern bietet die Beobachtung des Gesichtsfeldes in solchen Processen auch wichtige Hinweise für unsere therapeutischen Massnahmen.

Opticusatrophie.

Gegenüber diesen retrobulbären entzündlichen Vorgängen in dem Opticus ergeben sich andere, weniger typische Bilder bei denjenigen Affectionen, welche wir unter dem Titel progressiv atrophische oder partiell atrophische Zustände des Sehnerven zusammenfassen können. Hierbei bildet das vordringlichste Symptom die langsam sich steigernde, concentrische oder zackige Einengung des Gesichtsfeldes. Auch hierbei besteht wieder eine Differenz zwischen dem Weiss- und Farben-Gesichtsfeld, indem das Farben-Gesichtsfeld, entsprechend dem häufig sehr herabgesetzten Lichtsinne, für blau und gelb schon relativ engere Grenzen aufweist, als für weiss, und ganz besonders für roth und grün unverhältnissmässig starke Einengung gefunden wird. So liegt hier das umgekehrte Verhalten vor, wie bei der Entzündung und wird uns durch das Grün- und Roth-Gesichtsfeld der Weg gezeigt, welchen das übrige Gesichtsfeld regressiv durchlaufen wird. Auch hier bildet die höchstgradige Einengung der Grün- und Roth-Gesichtsfelder denjenigen Abschnitt der Erkrankung, in welchem die Sehschärfe rapid abnimmt und dem Kranken die Schädigung seines Organes so recht eindringlich zum Bewusstsein kömmt.

Wenn wir hier von concentrischer Einengung des Gesichtsfeldes sprechen, so darf dies nicht ad verbum genommen werden, denn es wird sogar die zackige Aussengrenze mit einspringenden Winkeln oft etwas Characteristisches für einen progressiv

atrophischen Zustand aufweisen, deshalb, weil diese Form der Aussengrenze keiner anderen Erkrankung zukömmt. Als Centrum ist natürlich hier, wie auch sonst, die macula lutea, der O-Punkt, zu betrachten, wenn auch scheinbar der Opticus das Centrum bildet. Nicht so selten ist sogar zu bemerken, dass bei dem Endstadium einer Atrophie auch der O-Punkt, die Macula, schon der Erblindung verfallen ist und lediglich noch auf der nasalen, also dem Sehnerven abgewandten Seite ein Gesichtsfeldrest besteht. Auf jeder Stufe der Einengung, des ganzen oder theilweisen Verlustes des Farbengesichtsfeldes kann eine Atrophie vorübergehend oder andauernd stationär werden.

Auch bei den Atrophien dürfte dem Perimeterbilde ein ganz hervorragender Antheil an der Diagnose zufallen, denn die Spiegeldiagnose einer Opticusatrophie ist oft ein äusserst schwieriges Kapitel; wie häufig kommt es doch vor, dass mit dem Spiegel eine weit vorgeschrittene Atrophie vorgetäuscht wird und ein gutes Farbengesichtsfeld wirft die Diagnose wieder um und noch öfter ist mit dem Spiegel garnichts zu finden und das Perimeterbild zeigt uns eine beginnende Atrophie, welche dann erst später ophthalmoscopische Anzeichen darbietet. Dieser Einengung des Gesichtsfeldes gesellen sich bei den atrophischen Processen fast niemals Scotome bei. Ein solches Bild der Atrophie findet sich vor Allem bei der Tabes, bei welcher in sehr hohem Procentsatz Opticusatrophien auftreten, ebenso bei den der Tabes nahe stehenden Erkrankungen, der Herdsklerose und progressiven Paralyse, ferner nach Quetschungen des Opticus, nach Druck auf denselben und Erschütterungen, welche wohl im Sinne von Zerrungen aufzufassen sind.

In denjenigen Fällen, in welchen sich das Bild der progressiven Einengung mit sectorenförmigen Ausfällen oder Scotomen complicirt, können wir wohl annehmen, dass mit der Atrophie eine im Nerven sich abspielende interstitielle Entzündung oder Blutungen in den Nerven vergesellschaftet sind. Ähnlich verhalten sich auch alle secundären, d. h. nach Entzündung aufgetretenen Atrophien, besonders die durch Lues bedingten.

Nach directer Verletzung des Sehnerven durch Instrumente

oder Knochensplitter ist natürlich je nach dem Verletzungsorte jede Form des Gesichtsfeldausfalles möglich.

Chiasma. Bei den Schädigungen des Chiasma und des Tractus opticus kommt die Erscheinung der verticalen Halbtheilung des Gesichtsfeldes und des Ausfalles einer dieser Hälften, Hemianopsie genannt, zur Wahrnehmung. Die Hemianopsie ist Folge der partiellen Sehnervenkreuzung, welche in jüngster Zeit auch anatomisch erwiesen ist. Es scheint festzustehen, dass hierbei die gekreuzten Bündel die untere und mediale Parthie des Chiasma einnehmen, während die ungekreuzten Bündel die laterale und obere Parthie durchlaufen. Hierbei treten in dem hinteren Abschnitte des Chiasma oben und medial die als besonderer Faserzug abzugrenzenden papillomaculären Bündel an die Oberfläche, so, dass ihre laterale Hälfte den ungekreuzten, ihre mediale den gekreuzten Bündeln mit angehört. Hieraus geht mit zwingender Nothwendigkeit hervor: 1. Die an der Basis oder der Unterlage des Chiasma und vor demselben sich abspielenden Processe können fast ausschliesslich die gekreuzten Bündel schädigen und somit einen ganzen oder theilweisen Ausfall beider nasalen Netzhauthälften, das ist beiderseitige temporale Hemianopsie, bedingen. 2. Alle von der Seite her das Chiasma schädigenden Dinge verursachen einen Ausfall der temporalen Hälfte auf der gleichen Seite, also nasale Hemianopsie. 3. Bei jeder Einwirkung von oben her werden die beiden ungekreuzten Bündel geschädigt, also fallen beide temporalen Netzhauthälften aus und wird ebenso zumeist ein ganzer oder theilweiser Ausfall der papillomaculären Bündel zu finden sein. 4. Bei Schädigung am hinteren Winkel werden beide gekreuzten Fascikel plus papillomaculäre Bündel geschädigt sein, also ist bitemporale Hemianopsie mit centralem Scotom zu finden. Ein solcher halbseitiger Ausfall kann ganz oder theilweise bestehn, also total oder partiell sein, kann für Farben allein oder für weiss und Farben bestehen. Die Ursache der Chiasmaschädigungen wird abgesehen von den Knochenverletzungen in der Nähe der sella turcica und eventueller directer Mitverletzung des Chiasma, hauptsächlich durch Gummata an den Meningen und andere Tractus. Tumoren, oft von der Hypophyse ausgehend, gegeben.

Währ[illegible]s Chiasma die verschiedenen oben genannten

hemianopischen Combinationen möglich sind, wird das Bild bei Schädigung eines tractus opticus wesentlich einfacher, indem eine rechtsseitige Tractusaffection einen Ausfall beider rechten Retinalhälften und umgekehrt bedingt; ebenso können nur correspondirende Theile der beiden rechts- oder linksseitigen Netzhauthälften ausfallen. Es besteht dann im ersten Falle eine homonyme Hemianopsie, im zweiten homonyme Scotome. Das Homonymsein eines Ausfalles muss also durch eine gleichseitige Tractusaffection bedingt sein,. während das Heteronymsein auf das Chiasma hinweist.

Es würde über das vorgesteckte Ziel dieser Ausführungen hinausgehen, die sich jetzt naturgemäss anschliessenden differentialdiagnostischen Momente zur Localisation in einem tractus zwischen Chiasma und Rindenausbreitung zu besprechen und muss ich daher hierfür auf die einschlägigen Arbeiten von Wilbrand, Uhthoff, Schöler und Uhthoff, Mauthner, Baas, Ole Bull verweisen.

C. Beeinflussung des Gesichtsfeldes durch den Gesammtzustand. Das Gesichtsfeld wird durch das körperliche Allgemeinbefinden in hohem Grade beeinflusst und zwar kann diese Beeinflussung in doppelter Form vorhanden sein: 1. bei völlig gesunden Individuen durch lokale oder allgemeine Ermüdung, 2. bei Kranken ausserdem noch durch eine verringerte Leistungsfähigkeit der Netzhaut, respective des gesammten nervösen Apparates der Augen. Die lokale Ermüdung der Retina kann nur durch Licht hervorgebracht werden, indem die Regeneration der optographierenden Substanz verlangsamt ist oder diese Substanz in ihrer Qualität minderwerthig wird. Weil nun an und für sich die optographische Leistungsfähigkeit der Netzhaut qualitativ und quantitativ geringer ist, je weiter nach der Peripherie hin eine specifische Leistung der Sehnervenausbreitung beansprucht wird, muss sich die Ermüdung je nach ihrer grösseren oder geringeren Intensität in grösserer oder geringerer concentrischer Gesichtsfeldeinengung ausdrücken. Während nun bei Kranken diese Ermüdung ziemlich rasch eintritt und sehr erhebliche Einschränkungen giebt, sind die Einschränkungen durch lokale Ermüdung bei Gesunden sehr geringfügig und können ausser Acht gelassen werden. Dagegen hat die allgemeine Ermüdung

des ganzen Körpers einen sehr beträchtlichen Einfluss auf die Gesichtsfeldgrösse und können bei Gesunden schon, sowohl durch körperliche als geistige Müdigkeit, ganz erhebliche concentrische Einengungen hervorgerufen werden. Offenbar bedarf eben das Nervengewebe oder wenigstens seine Endapparate in den Sinnesorganen einer sehr guten vollwerthigen Ernährung, um sein Bestes zu leisten und wird durch eine Minderwerthigkeit des Ernährungsmaterials sehr rasch leistungsbeschränkt, erschöpft. Wilbrand hat für solche Erscheinungen eine Erklärung auf der Hering'schen Theorie des Licht- und Farbensinnes aufgebaut, deren Besprechung hier zu weit führen würde und muss deshalb auf das Original verwiesen werden.

Wenn also schon bei Gesunden der Einfluss körperlicher und geistiger Ermüdung auf das Gesichtsfeld ein sehr beträchtlicher ist, so ist es nicht zu verwundern, wenn ein solcher bei Kranken, bei welchen sowieso schon geringwerthiges Ernährungsmaterial vorhanden ist, noch viel mehr zum Ausdrucke kommt und hauptsächlich viel rascher auftritt. In dieser Weise dürfte also auch die vorhandene locale rasche Ermüdbarkeit der Retina bei vielen Kranken aufzufassen sein und ist somit die Unterwerthigkeit der Sehsubstanz und die damit gegebene concentrische Gesichtsfeldeinengung, ferner die verlangsamte Erholung der Netzhaut und die damit zusammenhängende verlangsamte Erholungsausdehnung des Gesichtsfeldes, in den meisten Fällen durch eine Unterwerthigkeit des kreisenden Ernährungsmateriales bedingt. Eine Ausnahme hiervon dürften lediglich diejenigen Allgemeinerkrankungen machen, bei welchen zu gleicher Zeit auch eine Lokalerkrankung des Augenhintergrundes besteht, ebenso diejenige Hemeralopie, bei deren Entstehung eine Überblendung hauptsächliche Ursache war und ganz besonders der Zustand der exquisiten lokalen Regenerationsverlangsamung bei und nach Netzhautablösungen.

So finden wir denn, dass sowohl bei Infectionskrankheiten während der Krankheit je nach der Schwere der Infektion das Gesichtsfeld mehr oder weniger concentrisch eingeengt ist und bei der Reconvalescenz sich mit dem Gesammtkörper wieder erholt und normal wird, als auch sehen wir bei chronischen Krankheiten z. B. Tuberculose, Chlorose, und bei den Krank-

heiten mit veränderter Blutbeschaffenheit, wie Diabetes, chron. Nephritis, Carcinose u. a. m. dass entweder eine der Schwere der Krankheit und dem Übelbefinden des Kranken entsprechende concentrische Gesichtsfeldeinengung vorhanden ist oder wenigstens eine abnorm rasche Ermüdbarkeit der Retina besteht. Es giebt uns demnach die Weite des Gesichtsfeldes einen ziemlich sicheren Anhaltspunkt für die Beurtheilung des Gesammtzustandes eines Menschen, respective für eine Verbesserung oder Verschlechterung dieses Zustandes. Die rasche Ermüdungseinschränkung des Gesichtsfeldes zeigt sich uns dadurch, dass während der Untersuchung die Aussengrenze successive enger wird, so, dass wir bei einem fortwährenden Weiterperimetriren, nach einer Richtung rund herum, eine Schneckenform des Gesichtsfeldes bekommen. Ich möchte daher noch einmal auf die Wichtigkeit der Notiz der Reihenfolge der Untersuchung auf dem Perimeterschema hinweisen.

D. Besondere Formen des Gesichtsfeldes. 1. Gesichtsfeld bei den functionellen Störungen, der Hysterie und verwandten Erkrankungen. Bei allen functionellen Erkrankungen, als deren Prototyp die Hysterie gelten kann, finden sich hochgradige concentrische Verengungen des Gesichtsfeldes, welche zum grössten Theil als Ausdruck des schweren Allgemeinleidens gelten können. Ausserdem findet sich aber auch etwas Characteristisches dabei, nämlich ein besonders schlechtes Erkennen der blauen Farbe und damit eine relativ grössere Einengung für das blaue Gesichtsfeld, so dass nicht selten eine völlige Umstellung der Farbenaussengrenzen besteht und ein weiteres Gesichtsfeld für roth als für blau gefunden wird. Diese Farbenumstellung ist durchaus kein constanter Befund und kann demnach ihr Fehlen nicht als Beweis für das Nichtbestehen einer functionellen Neurose genommen werden. Dagegen darf wohl der positive Befund einer relativ grösseren Blau-Einengung, wenn eine Chorioiditis ausgeschlossen ist, ziemlich beweisend für das Bestehen einer solchen Krankheit sein. Speciell im Verlaufe der Hysterie kann sogar ein Stadium auftreten, in welchem alle Farben ausser blau erkannt werden. Wenn es sich dann ausserdem um eine Hemianästhesie oder halbseitige Hyphästesie handelt, findet sich regelmässig das Ge-

sichtsfeld der anästhetischen Seite wesentlich enger, als das der ästhetischen Seite. Noch weiteres kann bei dieser, an merkwürdigen Befunden so reichen Krankheit beobachtet werden, nämlich eine Umtauschung des weiteren respective engeren Gesichtsfeldes durch den Transfert. Ich habe dies in exquisiter Weise bei einem solchen Falle beobachtet und zu gleicher Zeit gesehen, dass mit dem Transfert des engeren Gesichtsfeldes auf die ästhetische Seite auch das, in dem anästhetischen Auge bestehende Erkennungsunvermögen für blau auf die bessere Seite transferirt wurde. Während der Dauer des Transfertes konnte dann sogar auf der zuvor blaublinden Seite mit blau perimetrirt werden.

Bei allen functionellen Neurosen zeigt sich nicht selten der sogenannte Förster'sche Verschiebungstypus, darin bestehend, dass bei der Prüfung vom Centrum nach der Peripherie ein kleineres Gesichtsfeld gefunden wird, als bei der gewöhnlichen Prüfung von der Peripherie nach dem Centrum. Wilbrand erklärt dieses Phänomen ebenfalls als eine Ermüdungserscheinung.

Aus dem Vorstehenden ist ersichtlich, dass sowohl die Prüfung des Gesichtsfeldes wegen der raschen Ermüdungserscheinung besondere Anforderungen an die Geschicklichkeit und das rasche und sichere Arbeiten des Prüfenden stellt, als die richtige Deutung des Perimeterbildes Schwierigkeiten besitzt, indem das wechselnde Allgemeinbefinden an verschiedenen Tagen, ja sogar an verschiedenen Tageszeiten, wesentlich verschiedene Perimeterbilder giebt. Es ist daher sehr zu empfehlen, bei solchen Erkrankungen sich jeweils auf das Perimeterschema eine Notiz über bestehendes Kopfweh, Lust- oder Unlustgefühl, über guten oder schlechten Schlaf und ähnliches zu machen, weil anderweitig das nachträgliche Vergleichen der Bilder unmöglich ist und uns sonst der Verdacht einer beabsichtigten Simulation zu leicht aufsteigt. Daher ist es dringend anzurathen, bei der Beurtheilung einer traumatischen Hysterie, wo wir leider so oft mit dem Verdacht der Aggravation oder Simulation kämpfen müssen, nicht nach einmaligem sondern nach mehrmaligem Perimetriren an verschiedenen Tagen und unter verschiedenen Verhältnissen unser Urtheil zu fixiren. Nach meiner

Erfahrung wird übrigens bei der Gesichtsfeldprüfung auch von Simulanten nicht sehr häufig simulirt.

Die Erkrankungen, welche in der Gruppe der functionellen Neurosen für uns hauptsächlich in Betracht kommen, sind die Hysterie, die traumatische Neurose oder vielleicht besser traumatische Hysterie und die Epilepsie, während bei Neurasthenie, welche ja von vielen Autoren ebenfalls hier subsumirt wird, relativ selten ein deutlicher Gesichtsfeldbefund zu erlangen ist.

2. Oscillirendes Gesichtsfeld. Ab und zu finden sich während des Perimetrirens in Verbindung mit starker Ermüdbarkeit und rasch zunehmender Einschränkung der Aussengrenzen des Gesichtsfeldes, multiple Scotome, welche aber nicht bestehen bleiben, sondern an Ort und Grösse wechseln. Dieser Erscheinung hat Wilbrand den Namen oscillirendes Gesichtsfeld gegeben. Das oscillirende Gesichtsfeld soll besonders häufig bei cerebralen luetischen Processen auftreten und nach Oppenheim dafür pathognomonisch sein.

3. Das Gesichtsfeld Schielender. Bei Schielenden müssen, zum besseren Verständniss der Schädigung des Gesichtsfeldes des Schielauges, die Gesichtsfelder beider Augen nicht wie sonst als median übereinandergeschoben, sondern als aneinanderliegend betrachtet werden. Die Differenz liegt also darin, dass das gemeinschaftliche Gesichtsfeld Nichtschielender einen grossen Theil des Gesammtgesichtsfeldes gemeinschaftlich besitzt, während bei Schielgesichtsfeldern dieser gemeinschaftliche Theil so aufgetheilt wird, dass das Fixirauge den wichtigeren und grösseren Theil in Beschlag nimmt, dem Schielauge dagegen der daran angrenzende unwesentlichere Theil zufällt. Der Modus der Auftheilung bei den verschiedenen Schielformen ist in der Hirschberger'schen Arbeit zu finden, welche inzwischen von Anderen bestätigt wurde.

In dem Vorstehenden hatte ich die Absicht, erstens auf den Werth des binocularen Perimetrirens hinzuweisen und hoffe, dass ich den Vorzügen dieser Methode manchen Specialcollegen, der sich die Mühe genommen hat, meine Ausführungen zu lesen, zuführen kann. Ich hatte ferner die Absicht, zu zeigen, dass das Perimetriren nicht so leicht und einfach ist, wie es oft genommen wird, sondern dass erhebliche Vorkenntnisse und ein

ziemliches Mass von Übung des Untersuchers dazu gehören, um brauchbare Resultate zu erlangen; von ophthalmologischen Anfängern können die unglaublichsten Dinge theils herausperimetrirt, zumeist aber übersehen werden. Endlich hatte ich die Absicht, klar zu legen, dass aus einem einzelnen Perimeterbilde in vielen Fällen kein bestimmter Schluss gezogen werden darf, sondern dass, wenn irgend möglich, ein Mittelwerth aus mehreren Untersuchungen genommen werden muss und dass das Gesichtsfeld, wenigstens was seine Aussengrenze anlangt, ungemein vieldeutig ist. In den Rahmen einer actuellen Zusammenfassung, wie sie der Zweck dieser zwanglosen Abhandlungen ist, passt es nicht, zahlreiche Einzelbeobachtungen einzufügen und habe ich deshalb davon Abstand genommen.

Litteratur.

Aubert. Versch. Vers. über das indir. Sehen. Jahresber. der Schles. Ges. 1855.

Aubert u. Förster. Unters. über den Raumsinn der Retina. Arch. f. Ophth. III. 2.

Aubert. Über die Grenzen der Farbenwahrnehmung. Arch. f. Ophth. III. 2.

Baas. Das Gesichtsfeld. Stuttgart 1896.

Bei-Hegg. Zur Farbenperimetrie. Arch. f. Ophth. XXXVIII. 3.

Bär. Gesichtsfeldmessung. Volkmann's Samml. Nr. 246.

Barabascheff. Chininamaurose. Arch. f. A. 23.

O. Becker. Fall von Schwefelkohlenstoffvergiftung. Centralbl. f. A. 1889.

Berger. Sehstörungen bei Tabes. Arch. f. A. 19. 1889.

Bernheim. Amaurose hystérique. Rev. génér d'ophth. 1886.

Bernheimer. Markfasern im Chiasma. Arch. f. A. XX. Nr. 12.

Bernheimer. Chiasma nervor opticor. VII. internat. Congr. 1888.

Bielschowsky. Sehen der Schielenden. Arch. f. Ophth. L. 2.

Brauchli. Intoxicationsamplyopie. Inaug. Diss. Zürich 1889.

Charpentier. Vision avec les divers parties. Arch. de la physiol. et pathol. VI. 1874.

Charcot. Phénomènes oculaires dans la sclerose. Rec. d'ophth. XII. 1887.

Chodin. Farben in der Peripherie. Arch. f. Ophth. XXIII. 3.

Dimmer. Pathol. der Netzhautabhebung. Wien.-med. Presse 1886.
Donders. Grenze des Gesichtsfeldes. Arch. f. Ophth. XXIII. 3.
Förster. Das Perimeter. Klin. Monatsbl. f. A. 1869.
Förster. Das Kartennetz zur Eintragung. Kl. Monatsbl. f. A. 1883.
Förster. Gesichtsfeld bei anästhes. retin. Klin Monatsbl. f. A. 1877.
Förster. Lichtsinn bei Krankh. der choroid. Klin. Monatsbl f. A. 1871.
Förster. Schädl. Einfluss des Tabakrauchens. Jahresber. der Schl. Ges. 1868.
Förster. Allgemeinleiden u. Krankh. des Sehorganes. Gräfe, Sämisch Handbuch.
Finkelstein. Changes of the field of vision in menstruation. Inaug. Diss. Petersburg 1887.
Fränkl-Hockwart u. Topolanski. Augensymptome bei Neurosen. Deutschm. Beitr. Heft 11.
A. v. Graefe. Gesichtsfeld bei amblyop. Affectionen. Arch. Ophth. II. 2.
A. v. Graefe. Anästhesia retinae. Klin. Monatsbl. f. A. III. 1865.
Grönouw. Beste Form der Gesichtsfeldschemata. Arch. f. A. 39. I.
Grönouw. Beitr. zur Kenntn. der concentr. Eineng. Arch. f. Ophth. XL. 2.
Grönouw. Intoxicationsamblyopie. Arch. f. Ophth. XXXVIII. 1.
Grönouw. Sehschärfe der Netzhautperipherie. Arch. f. A. 26. 1893.
Gowers. Handbuch der Nervenkrankheiten.
Gelpke. Einseitige homonyme Hemianopsie. Arch. f. A. 39. 1.
Gudden. Chiasma nervor. opticor. Arch. f. Ophth. XX. 2. und XXV. 2.
Haab. Wichtigsten Störungen des Gesichtsfeldes. Breslau 1893.
Hegg. Zur Farbenperimetrie. Arch. f. Ophth. XXXVIII. 3.
Hirschberg. Tabaksamblyopie. D. Zeitschr. f. pract. Med. 1878.
Hirschberg. Schwefelkohlenstoffvergiftung. Centralbl. f. A. 1889.
Hirschberg. Sehstörungen bei progr. Paralyse. Neurol. Centralbl. 1883.
Hirschberger. Binoculares Gesichtsfeld Schielender. Münch. med. Wochenschr. 1890.
Horstmann. Anästhesia retinae. Zeitschr. f. klin. Med. 1887.

Horstmann. Anästhesia retinae. Deutsch. med. Wochenschr. 1885.
v. Hösslin. F. C. Müller's Handbuch der Neurasthenie.
Jodko. Centralskotom wegen Chininintoxication.
Knapp. Über Chininamaurose. Arch. f. A. 2. 1882.
König. Gesichtsfeldermüdung. Arch. f. Psychol. u. Nervenkrankh. 25. 1893.
König. Gesichtsfeldeinengung nach Förster'schem Typus. Arch. f. A. 22. 1891.
König. Objectives Krankheitszeichen der traum. Neurose. Berl. klin. Wochenschr. 1891.
Knies. Beziehungen des Sehorganes etc. Wiesbaden 1893.
Knies. Einseit. Sehstörung und Hysterie. Neurol. Centralbl. 1893.
v. Kries. Einfluss der Lichtstärke auf peripher. Sehen. Centralbl. f. Physiol. 1895.
Landolt. Farbenperception der Netzhautperipherie. Klin. Monatsbl. f. A. 11. 1873.
Landolt. Perioptometrie. Gräfe. Sämisch-Handbuch.
Landolt. Entfernung zwischen Macula und Papille. Centralbl. f. med. Wissensch. 1892.
Landolt. Perioptometrie. Traité complet d'Ophthalmologie.
Landolt et Charpentier. Sensations de lumière etc. Compt. rend. I. 1898.
Leber. Anomalien des Farbensinnes. Arch. f. Ophth. XV. 6.
Leber. Krankheiten der Netzhaut u. d. Sehnerven. Gräfe, Sämisch Handb.
Leber. Atroph. Veränderung des Sehnerven. Arch. f. Ophth. XIV. 2.
Mauthner. Gehirn u. Auge. Wiesbaden 1881.
Mellinger. Amplyop. nach Chininintoxication. Klin. Monatsbl. 1887.
Müller-Lyer. Zur Amplyopiefrage. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1887.
Manz. Doppelseitig. homonym. Hemianopsie. Arch. f. A. 32.
Meyer. Aufmerksamkeit und Gesichtsfeld. Arch. f. Ophth. II. 2.
Ole Bull. Perimetrie. Bonn 1895.
Ole Bull. Lichtsinn und Farbensinn. Arch. f. Ophth. XXVII. 1.
Ole Bull. Périmétrie au moyen de pigment. Annal. d'Ocul. 1893.
Oppenheim. Gumma des Chiasma. Virchow's Arch. Bd. 104.
Oppenheim. Oscillierende Hemianopsie. Berl. klin. Wochenschr. 1889.

Parinaud. Troubles oculaires dans la sclerose. Progrès med. 1884.
Parinaud. Anesthesie de la retine. Acad. royal. de med. de Belg.
Plenck. Hemianopsie und Sehnervenbeengung. Arch. f. A. 5. 1876.
Pflüger. Berichte. Bern. 1884—86.
Placzek. Förster'scher Verschiebungstypus. Berl. klin. Wochenschr. 1892.
Reinhard. Hirnlocalisation etc. Arch. f. Psychiatr. 17. 1886.
Rosenthal. Beobachtungen über Hysterie.
Samelsohn. Amplyopia peripherica. Klin. Monatsbl. f. A. 1892.
Samelsohn. Retrobulbäre Neuritis. Arch. f. Ophth. XXVIII. 1.
Sachs. Centralscotom bei Sehnervenleiden. Arch. f. A. 18. 1889.
Sachs. Gehirn der Förster'schen Rindenblinden. Psychiatr. Klinik Breslau H. II. 1895.
Simon. Entstehung der Ermüdungseinschränkungen. Arch. f. Ophth. XL. 4.
Seggel. Geheilte Chiasmaaffection. Arch. f. A. 40. II.
Schön. Die Lehre vom Gesichtsfeld. Berlin 1874.
Schön. Grenzen der Farbenempfindung etc. Klin. Monatsbl. f. A. 1895.
Schweigger. Hemianopsie u. Sehnervenleiden. Arch. f. Ophth. XXII. 3.
Schweigger. Beobacht. über Netzhautablösung. Arch. f. A. 12. 1883.
Schmidt-Rimpler. Simulation der Gesichtsfeldeinengung. Deutsch. med. Wochenschr. 1892.
Schmidt-Rimpler. Erkrankungen des Auges im Zusammenhang etc. Wien 1898.
Schmidt-Rimpler. Doppelseit. Hemianopsie. Arch. f. A. 26. 1893.
Schloesser. Ermüdungseinengung. Ber. d. Naturforschervers. 1899.
Schloesser. Gesichtsfeld und Allgemeindiagnose. Münch. med. Wochenschr. 1897.
Schoeler u. Uhthoff. Zur Pathol. des Sehnerven u. der Netzhaut. 1884.
Strümpell. Traumatische Neurosen. XII. Congr. für innere Med. 1893.
Treitel. Positives centrales Scotom. Arch. f. Ophth. XXXI. 1.
Treitel. Farbenperception bei Atrophie. Inaug. Diss. Königsberg 1875.

Thomsen und Oppenheim. Bedeutung sensorischer Anästhesie etc. Arch. f. Psych. 1884.
Uhthoff. Zur Gesichtsfeldmessung. Klin. Monatsbl. f. A. 1884.
Uhthoff. Einfluss des chron. Alkoholismus. Arch. f. Ophth. XXXVIII. u. XXXIX.
Uhthoff. Amplyopie bei multipl. Sclerose. Münch. und Berlin. med. Wochenschr. 1889.
Uhthoff. Augenstörungen bei Syphilis des Centralorg. Arch. f. Ophth. XXXIX.
Uhthoff. Augenstörungen bei multipl. Herdsclerose. Berlin. A. Hirschwald.
Vossius. Fall von beiders. central. Scotom etc. Arch. f. Ophth. XXVIII. 3.
v. Wecker. Maladies des yeux 1868 u. Traité complet d'Ophthalmologie.
Wilbrand. Ophthalmiatr. Beiträge etc. Wiesbaden 1884.
Wilbrand. Neuritis axialis. Klin. Monatsbl. f. A. 1878.
Wilbrand. Hemianopsie etc. Berlin 1881.
Wilbrand. Die hemianop. Gesichtsfeldformen. Wiesbaden 1890.
Wilbrand. Neurasthenische Asthenopie etc. Arch. f. A. 12. 1883.
Wilbrand. Die Seelenblindheit. Wiesbaden A. Bergmann.
Wilbrand. Doppelversorgung der Macula. Arch. f. A. 31. Ergänzungsheft.
Wilbrand. Die Erholungsausdehnung etc. Wiesbaden 1896.
Wilbrand. Gesichtsfeldveränderungen etc. Wien. med. Presse. 1892. Nr. 10.
Wilbrand u. Sänger. Sehstörungen bei funktionellen Leiden. Leipzig 1892.
Wilbrand u. Stälin. Augenunters. in Frühperiode der Syphilis. Leipzig. H. Voss.
Wolffberg. Quantitativer Farbensinn etc. Neurol. Centralbl. 1892.

Heynemann'sche Buchdruckerei, Gebr. Wolff, Halle a. S.

Sammlung
zwangloser Abhandlungen
aus dem Gebiete der

Augenheilkunde.

Mit besonderer Rücksicht auf allgemein-ärztliche Interessen

und unter ständiger Mitwirkung

der Herren Prof. Dr. Axenfeld in Rostock, Prof. Dr. Baas in Freiburg i. B., Prof. Dr. Czermak in Prag, Prof. Dr. Greeff in Berlin, Prof. Dr. Groenouw in Breslau, Prof. Dr. Haab in Zürich, Prof. Dr. Hess in Leipzig, Prof. Dr. Knies in Freiburg i. Br., Prof. Dr. Schirmer in Greifswald, Prof. Dr. Schlösser in München, Prof. Dr. Uhthoff in Breslau

herausgegeben

von

Professor Dr. A. Vossius
in Giessen.

III. Band.

Halle a. S.
Verlag von Carl Marhold.
1900.